Woher stammt die im Urin ausgeschiedene Oxalsäure?

wodurch wird sie in demselben gelöst gehalten

resp. wodurch wird sie zum Ausfallen gebracht?

und welches ist die klinische Bedeutung der Oxalurie?

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Wilhelm Beese

approb. Arzt

aus Steinbeck bei Doberan.

ACAD. LAUR. RUT. PUBL.

Rostock

Carl Hinstorffs Buchdruckerei

1902

Referent: Herr Professor Dr. Kobert.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

MEINEN LIEBEN ELTERN.

Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung. pag. 9—10.

B.

I. Die Herkunft der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure. pag. 11—33.

a. Ansichten der verschiedenen Autoren. Resultat: Die Oxalsäure bildet sich mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht aus den 3 Hauptbestandteilen der Nahrung (Kohlehydraten, Eiweiss und Fetten). pag. 11—13.

Schicksal der Oxalsäure innerhalb des Organismus. pag. 13—14.

Das eigentümliche Verhalten der an Vögel verfütterten Oxalsäure. Die Unzerstörbarkeit der Oxalsäure im Tierkörper (Gaglio). pag. 14—16.

Klemperer's und Tritschler's Schlüsse. pag. 17.

b. Woher stammt die im Organismus gebildete Oxalsäure? pag. 17.

(Es giebt auch eine nicht aus den Nahrungsmitteln stammende Oxalsäure im Urin).

Die verschiedenen Stoffwechselprodukte, denen Beziehungen zur Oxalsäurebildung nachgesagt werden (Oxalsäurebildner). pag. 18.

1. die Harnsäure: die Herkunft der Oxalsäure aus derselben ist unwahrscheinlich. pag. 18—22.

Die Oxalsäure als Mittelglied zwischen Harnsäure und Oxalsäure für das Verständnis der Oxalsäurebildung wichtig!

2. Der Leim (positive Resultate) pag. 22—23. Klemperers Schlüsse.
3. Das Glycocoll (positive Resultate). pag. 23—29.
   α. Fütterung mit Glycocoll: 3 Versuche am Menschen (Klemperer). pag. 24—27.
   β. Subcutane Jetertive einer 10 %igen Glycocolllösung beim Hund (Klemperer). pag. 27—29.
4. Das Kreatinin (positives Resultat), Versuch am Menschen (Klemperer). pag. 29—30.
5. Die Galle. pag. 30—33.
   α. Vermehrte Oxalsäure bei Ikterus. pag. 31.
   β. Ansteigen der Oxalsäure aus Fett nach Verfüttern von glycochalsaurem Natron: Versuch an einem jungen Hund (Klemperer). pag. 31.

II. Die Löslichkeit resp. Fällbarkeit der Oxalsäure im Urin. pag. 33—42.

a. Das Auftreten des Sediments ist nicht abhängig von der Menge der Oxalsäure.

1. Wenig Oxalsäure, viel oxalsauren Kalk enthaltendes Sediment: 4 Versuche an Menschen (Klemperer). pag 33—35.
2. Viel Oxalsäure, kein oxalsauren Ca enthaltendes Sediment. pag. 35—36.

b. Von erhöhendem Einfluss auf die Löslichkeit der Oxalsäure sind: pag. 39--42.

1. Das saure Calciumphosphat. pag. 36—37.
2. Das (Calcium) Magnesiumchlorid in Gegenwart von saurem Calciumphosphat. pag. 37.
3. das Magnesiumsulfat in Gegenwart von saurem Calciumsulphat. pag. 38.
4. Beide Magnesiasalze zusammen in der bisherigen Weise verwandt. pag. 39—42.

Schlüsse: Um die Ausfällung von Oxalaten im Urin zu verhüten, ist eine Nahrung zu reichen, welche einerseits nicht viel Oxalsäure bildet, andererseits viel Magnesia und wenig Kalk enthält (Klemperer).

III. Das Vorkommen der Oxalsäure und ihre klinische Bedeutung: „Die Oxalsäure kommt normaler Weise im Urin vor; die Oxalurie ist keine selbständige Krankheit und nicht an bestimmte Krankheiten gebunden.“ Bewiesen an verschiedenen Versuchen von Klemperer (ein Fall von diabetes gravis ist ausführlich berichtet). pag. 42—45.

C. Überblick. pag. 46.

Zusammenfassende Schlusssätze. pag. 46—47.

ad I_{1-3}. pag. 46.

ad II. pag. 47.

ad III: praktische Anwendung der gewonnenen Resultate. pag. 47.

Schlussswort. pag. 48.

Oxalsäure-Litteratur. pag. 49—57.

Anhang. pag. 58—64.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549205_0146

A. Einleitung.

Fast ein Jahrhundert lang und besonders lebhaft in den letzten Jahren hat man sich mit der Oxalurie d. h. dem Vorkommen von Oxalsäure im Urin beschäftigt, nachdem man im Harnsediment diese Substanz hatte nachweisen können; hauptsächlich fand man sie bei nervösen und dyspetischen Personen und schloss daraus, dass das Vorkommen von Oxalsäure diesen Formen eigentümlich sei, wobei man, weil man sich auf die Untersuchung mit dem Mikroskop beschränkte, übersehen musste, dass Oxalsäure gelöst auch sonst im Urin vorkommt. Es ist übrigens interessant zu beobachten, dass von 7 Kranken, die *Klemperer* wegen Oxalurie behandelte, 4 als Neurastheniker oder „sehr nervös" bezeichnet werden und einer an nervöser Dyspesie litt. Mit diesen obengenannten Symptomen von Seiten des Verdauungstractus, die übrigens so mannigfacher Art waren (*Smoler*), dass es ermüden würde, sie aufzuzählen, stellte man ein selbständiges Krankheitsbild mit dem Namen *Oxalurie* oder *oxalsaure Diathese* auf. Ebenso vielseitig wie die Symptomatologie war auch die Ätiologie, neben der Heredität spielte das Temperament der Menschen eine Rolle, ausser Missbrauch von Zucker oder

Fleisch und Überfütterung mit oxalsäurereicher Nahrung wurden auch Erkältung und Masturbation als Ursachen herangezogen.

Von dieser Anschauung, dass die Oxalurie eine selbständige Krankheit sei, ist man jetzt allgemein zurückgekommen. Zuerst wies *Gallois* im Jahre 1889 in einer umfangreichen Arbeit nach, dass Oxalsäure auch im Harne eines gesunden Menschen in jedem Lebensalter vorkommen könne, dass ihre Menge von gewissen Nahrungsmitteln und Medikamenten beeinflusst werde und dass andererseits die alkalischen Mineralwässer im Stande seien, der Ausscheidung von Oxalsäure entgegenzuwirken.

Diese Ansichten wurden später fast gleichzeitig von *Hühne*, *Schultzen* und *Neubauer* im wesentlichen bestätigt, eine völlige Abkehre von der alten Anschauung trat jedoch erst ein, als *Fürbringer* in seinen exakten Untersuchungen feststellte, dass Oxalsäure bei gesunden Personen und bei oxalsäurefreier Kost im Urin gefunden wird, *dass also Oxalsäure im menschlichen Körper gebildet werden muss.*

Hierdurch war die Theorie, dass alle Oxalsäure aus den eingeführten Nahrungsmitteln stamme, wie sie noch zuletzt lebhaft von *Minkowski* verfochten wird, stark erschüttert, und man wandte sich jetzt mit grossem Eifer der Frage nach der Herkunft der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure zu, eine Frage, die uns nun zunächst beschäftigen soll.

I. Die Herkunft der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure.

Bei der Beantwortung dieser Frage zog man begreiflicherweise die drei Hauptgruppen der Nahrungsmittel in Betracht.

a. Ansichten der verschiedenen Autoren.

Cantani deutete seine Versuche in dem Sinne, dass die Oxalsäure aus den Kohlehydraten stamme. In neuerer Zeit schliesst sich *Mayer* ihnen an, der in einem auf dem Kongress für innere Medizin 1901 zu Berlin gehaltenen Vortrag folgende Behauptungen aufstellt:

1. Die Oxalsäure ist bei Diabetes vermehrt;
2. Sie stammt aus nicht völlig oxydierter Glucuronsäure;
   wenn man bei kohlehydratreicher Nahrung im allgemeinen keine Oxalsäurevermehrung im Urine findet, so rührt das daher, dass in diesen Fällen die Kohlehydrate nach CO_2 und H_2O oxydiert werden; trifft diese Voraussetzung hingegen nicht mehr zu, entsteht z. B. alimentäre Glycosurie, so ist auch die Oxalsäureausscheidung vermehrt.

Dem steht *Wesley Mills* gegenüber, der bei Versuchen an Hunden bei ausschliesslicher Fleischnahrung die grösste Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure fand und folgert, dass die Kohlehydrate keinen bestimmenden Einfluss auf die Oxalsäure-Ausscheidung haben. Ähnlich äusserst sich *Lüthge*, welcher ebenfalls bei Fleischnahrung eine Vermehrung der Oxalsäure fand; er will sich aber nicht bestimmt für das Eiweiss entscheiden, sondern weisst auf das *Kreatinin* hin, welches mit dem Fleisch verfüttert wird, und auf welches schon *Kühne* als den wahrscheinlichen Ursprung der Oxalsäure hingewiesen hat. *Salkowski* glaubt auch, dass die Oxalsäure aus der Fleischnahrung herstammt, in welcher aber ausser Eiweiss auch Bindegewebe, Nucleinalbumin und Kreatin enthalten sei, und fügt ferner hinzu, dass Kohlehydrate und auch Fette im Stande sind, die Oxalsäureausfuhr zu beschränken. *Salkowski* fand auch in einigen Weinen Oxalsäure, schreibt jedoch der alimentären Oxalurie keine grosse Bedeutung zu.

Lommel ist entschieden der Meinung, dass die Oxalsäure nicht aus dem Eiweiss stammt. *Mohr* und *Salomon* sind zu ähnlichen Resultaten gelangt. In beiden Arbeiten wird ebenso wie in den vorhergenannten auf die mitverfütterten Substanzen, wie Bindegewebe, Nuclein, Kreatin hingewiesen. *Bunge* hat bei einem gesunden Menschen nach ausschliesslicher Fleischnahrung am zweiten Tage keine Oxalsäure gefunden, und bei einer anderen Person nach Ernährung mit fettem Fleisch und Butter ebensowenig. Dies bringt ihn zu der Annahme, dass die Oxalsäure, die sich normalerweise im Harn findet,

aus den Vegetabilien stammt und nicht aus den drei Hauptgrupppen der Nahrungsmittel. Wir wollen noch die Untersuchungen von *v. Ferray* erwähnen, der bei einem mit Fleisch und Zwieback ernährten Hunde fand, dass bei Sauerstoffmangel die Oxalsäurebildung steigt; den Einfluss des Sauerstoffmangels oder des Kohlesäureüberschusses erwähnt auch *Lehmann*.

Aus den vorstehenden Angaben geht, wenn wir von *Cantani* und *Mayer* absehen, hervor, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Oxalsäure sich aus den drei Hauptbestandteilen der Nahrung, Kohlehydraten, Eiweiss und Fetten, nicht bildet. Wir wollen nun, bevor wir auf die näheren Bestimmungen des Ursprungs der fraglichen Substanz eingehen, noch *Klemperer* und *Tritschler* zu Worte kommen lassen, die in einer Reihe von Untersuchungen das Schicksal der Oxalsäure innerhalb des Organismus aufklären.

Schicksal der Oxalsäure innerhalb des Organismus (an der Hand von Fütterungsversuchen nachgewiesen).

In den ersten 4 an Menschen vorgenommenen Versuchen zeigte sich, dass in Nahrungsmitteln, z. B. Spinat, aufgenommene Oxalsäure in etwas grösserer Menge im Urin erscheint als nach Einnahme reiner Oxalsäure, die ganze Reihe beweist aber, dass nur ein geringer Teil der verfütterten Oxalsäure im Urin erscheint, etwa $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ soviel als allgemein aus wässerigen Lösungen krystallisierter Substanzen resorbiert wird, noch weniger im Koth, und dass

mindestens $^4/_5$ völlig verschwunden ist. Da aus dem Darm infolge Verwandlung der Oxalsäure in oxalsauren Kalk keine Resorption mehr stattfinden kann, so schliessen die Verfasser, dass der grösste Teil der eingeführten Oxalsäure im Darm zerstört wird, was sie auch durch 3 Versuche, in denen sie frische Faeces Oxalsäure zumischen, darthun.

Über das Schicksal der resorbierten Oxalsäure entscheiden Versuche an einem jungen Mediziner, dem 0,01 g oxalsaures Natron und 0,01 g oxalsaurer Kalk subcutan injiziert wurden. Jedesmal wurde die gesamte injizierte Oxalsäure im Urin wiedergefunden, ja, es scheint sogar, als ob durch die Oxalat-Einspritzung die Oxalsäureausscheidung vermehrt wurde.

Eigentümlich und sehr der Beachtung wert erscheint das Verhalten der an Vögel verfütterten Oxalsäure (*Vietinghoff, Inaugural-Dissertation, Rostock, unter Kobert*, 1901). *Vietinghoff* hat zwei Fütterungsversuche an Hühnern mit Pillen von neutr. oxalsaurem Natron gemacht. Er kommt zu dem Schluss, dass Hühner (wahrscheinlich alle Vögel) durch innerliche Eingabe von neutr. oxalsaurem Natron nicht vergiftet werden. Trotz der grossen Menge des in drei Monaten verabfolgten Giftes (50—60 g pro Huhn) und der sehr grossen Einzelgabe von 2,5 g waren an den Hühnern keinerlei Vergiftungserscheinungen zu bemerken. Dagegen hat *schon Krohl* (*unter Kobert*) beobachtet, dass eine subcutane Applikation der Oxalsäure und ihrer Salze schon in geringer Dosis (0,5 g in toto und 0,29 pro dosi) eine tötliche Wirkung ausübt. Sehr wichtig ist nun für unsere Frage nach dem Verhalten resp. Schicksal der ver-

fütterten Oxalsäure im Organismus das Resultat der nach der Methode von *Salkowski* vorgenommenen chemischen Untersuchung der Exkremente, nachdem vorher zum Vergleich die normalen Faeces untersucht waren: Es zeigte sich, dass in dem normalen Kot keine Oxalsäure enthalten war, während in den beiden nach der Fütterung aufgefangenen Kotportionen sich ein reichlicher Niederschlag von oxalsaurem Kalk fand, dessen Oxalsäuregehalt quantitativ ungefähr der Menge des eingeführten Natr. oxal. gleichkam. Erklären lässt sich diese Thatsache nur dadurch, dass entweder in den ersten Verdauungswegen der Hühner sich genügende Kalkmengen finden, um alle Oxalsäure sofort in oxalsauren Kalk umzuwandeln und dadurch unresorbierbar und unschädlich zu machen, oder dass im Intestinationstraktus des Huhns das oxalsaure Natron fermentativ zerlegt wird, wodurch die Giftwirkung aufgehoben würde. Wie wir unten erfahren werden, ist nach *Gaglio* das erstere der Fall. — Zu ähnlichen Resultaten kommt *Kunkel* in seinen Untersuchungen über das Schicksal der Oxalsäure im Tierkörper. Er unterscheidet das Verhalten der Oxalsäure im Darm und ihr Schicksal im Blut (Stoffwechsel) nach stattgehabter Resorption: „Da die Oxalsäure mit Kalksalzen eine wasserunlösliche Verbindung liefere und im Magendarmkanal solche Salze in genügender Menge vorhanden seien, so werde überall, auch im Magen der unlösliche und darum unschädliche oxalsaure Kalk sich bilden müssen. Aus der offenbar schon im Magen resorbierten Oxalsäure (nach *Klemperer* etwa $^1/_{10}$ der gelösten) wird sich im Blute oxalsaures Calcium

bilden, welches in dem dort vorhandenen kohlensauren Natron unlöslich ist (*Kunkel*). Da nun das in geringer Menge im menschlichen Blute vorhandene Calcium nur eine gewisse Menge Oxalsäure zu binden vermag, so würde erst die dieses Mass überschreitende resorbierte Oxalsäure allgemein vergiftende Wirkungen ausüben. Dabei sind noch manche andere Schädigungen z. B. die durch das Gefälltwerden der gelösten Calciumsalze des Blutes hervorgerufene (*Kunkel*) ausser Acht gelassen. Was das Schicksal der im Kreislauf aufgenommenen Oxalsäure betrifft, so ist von *Gaëtano Gaglio* durch seine Versuche nachgewiesen worden, dass die Oxalsäure garnicht oder nur in ganz geringen Mengen im Organismus zerstört wird. Die ganze (in den Kropf eines Hahns) eingeführte Menge erschien in den Faeces wieder: wurde dagegen auch nur milligrammweise subcutan Oxalsäure injiziert, so war im Harn oxalsaures Calcium nachzuweisen (*Kunkel* an der oben angegebenen Stelle; vgl. das oben nach *Vietinghoff* darüber Angegebene). Eine Oxydation der Oxalsäure ist nach *Gaglio* also nicht nachweisbar. Übrigens zitiert auch *Ummeister* in seinem Lehrbuch über physiologische Chemie (Jena 1897) auf pag. 13 diese auf Versuche gestützte Ansicht Gaglio's, dass eingeführte Oxalsäure nur sehr schwer, dass Kohlenoxyd überhaupt nicht im tierischen Organismus eine Oxydation erführen, wiewohl beide Substanzen durch aktiven Sauerstoff sehr leicht in Kohlensäure übergeführt würden.

Schlüsse: *Klemperer* und *Tritschler* fassen ihre Resultate folgendermassen zusammen:

Wenn oxalsäurehaltige Nahrung in den Magen kommt, so löst sich ein Teil der oxalsauren Salze im Magensaft auf: die Lösung kann auch im salzsäurefreien Mageninhalt geschehen, da auch wasserlösliche Oxalsäureverbindungen in der Nahrung enthalten sind; doch wird umsomehr gelöst, je mehr Salzsäure im Magen ist, da der grösste Teil der Oxalsäure als Kalkverbindung vorhanden und nur in Salzsäure löslich ist. Von der gelösten Oxalsäure wird etwa der 10. Teil resorbiert. Die resorbierte Oxalsäure wird in der Lymphe und im Blut sofort zu oxalsaurem Kalk umgesetzt, als solcher langsam zu den Nieren befördert und in den nächsten Tagen mit dem Urin ausgeschieden, ohne dass eine Zersetzung innerhalb des Körpers erfolgte.

„Tritt die Oxalsäure der Nahrung aus dem Magen in den Darm, so erfolgt alsbald die Umsetzung in oxalsauren Kalk; dieser unterliegt der Zersetzung durch die Darmbakterien."

b. Woher stammt die im Organismus gebildete Oxalsäure?

Wir kommen jetzt zu der Frage, woher die im Organismus gebildete Oxalsäure stammt.

Denn die schon erwähnte, von *Minkowski* vertretene Anschauung, dass es nur eine alimentäre Oxalsäure giebt, dürfte nicht mehr aufrecht zu er-

halten sein, nachdem *Fürbringer* bei oxalsäurefreier Kost in dem Urin gesunder Menschen bis zu 20 mgr Oxalsäure gefunden hat. Noch beweisender ist allerdings der von *Lüthje* an einem Hunde vorgenommene Versuch, bei dem am 12. Hungertage 7 mgr Oxalsäure im Harn gefunden wurden Zu demselben Resultate kommt in einer kürzlich mit *F. Tritschler* verfassten Arbeit auch *G. Klemperer*, der bei Versuchen an Menschen, die nur mit Milch, Eiern, Brod ernährt werden, in der 24stündigen Urinmenge im Minimum 1,8 mgr Oxalsäure fand, meistens aber beträchtlich mehr.

Nach solchen absolut beweisenden Zeugnissen kann nicht daran gezweifelt werden, dass es auch eine nicht aus den Nahrungsmitteln stammende Oxalsäure im Urin giebt. Es fragt sich nun, woraus sie im Organismus gebildet wird.

Die verschiedenen Oxalsäurebildner:

1. Die Harnsäure

(negativ).

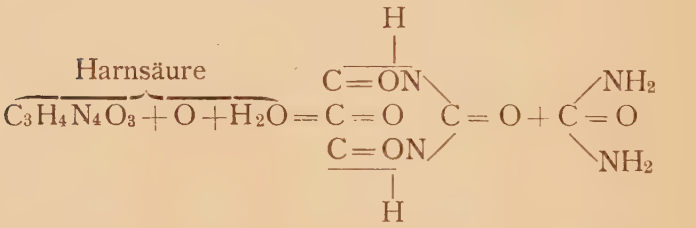
Von den Stoffwechselprodukten, denen Beziehungen zur Oxalsäure nachgesagt werden, ist sehr häufig die *Harnsäure* darauf geprüft worden, ob sie der Ursprung der Oxalsäure ist. Die Ergebnisse widersprechen sich. *Fürbringer* erhielt kein positives Resultat, ebensowenig *Lüthje*, der die Harnsäure in Form von Nucleoalbumin einführte, da die

Steigerung der Oxalsäureausscheidung nur sehr gering war; *Lommel* dagegen hat 6 negative und 5 positive Versuche mitgeteilt und hält die Herkunft der Oxalsäure aus der Harnsäure für wahrscheinlich, wenn auch nicht für bewiesen. Ähnlich unbestimmt drücken sich *Mohr* und *Salomon* aus, die an 4 Diabetikern und einem jungen Manne mit ulcus ventriculi Beobachtungen angestellt haben und zweimal ein positives Ergebnis haben, einmal ein unsicheres und zweimal negativen Ausgang. Diesen Autoren tritt *Klemperer* auf Grund eigener Versuche mit Bestimmtheit entgegen und glaubt, dass die von früheren Untersuchungen gefundenen Wahrnehmungen der Oxalsäure nach Harnsäure—Thymus oder Nucleinzufuhr nur auf unbeachtete Beimischung anderer Oxalsäurebildner zur Nahrung bezogen werden können.

Die Oxalursäure als Mittelglied zwischen Harnsäure und Oxalsäure für das Verständnis der Oxalsäurebildung wichtig.

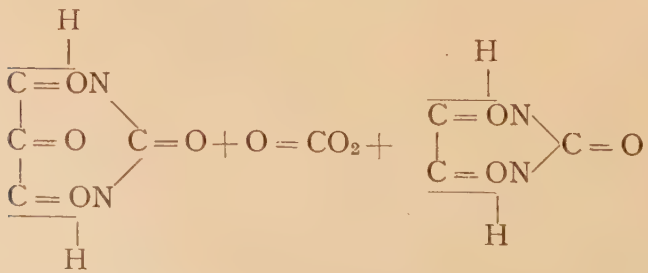
Ausserordentlich wichtig für das Verständnis der Oxalsäurebildung im Organismus, besonders wenn man die Ansicht derjenigen Autoren in Betracht zieht, die die Herkunft der Oxalsäure aus der Harnsäure wenigstens für wahrscheinlich halten, ist die Oxalursäure als ein wichtiges Bindeglied zwischen der Harnsäure und der Oxalsäure. In sehr übersichtlicher und deutlicher Weise zeigt dies *Bunge* in einer

Reihe von Konstitutionsformeln. Benutzte er als oxydierendes Agens auf die Harnsäure die Salpetersäure, so erhielt er als Endprodukte Harnstoff und Oxalsäure und aus letzterer schliesslich Kohlensäure. Ihrer ausserordentlichen Wichtigkeit wegen für das Verständnis der Ansicht derjenigen Autoren, die die Oxalsäure aus der Harnsäure stammen lassen, mögen die Formeln hier wörtlich folgen. Bei der Einwirkung von Salpetersäure in der Kälte bildet sich Alloxan und Harnstoff:



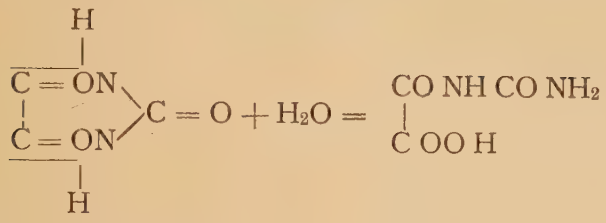
Alloxan oder Mesoxalylharnstoff — Harnstoff

Das Alloxan geht, mit Salpetersäure erwärmt, in Paraban- und Kohlensäure über:



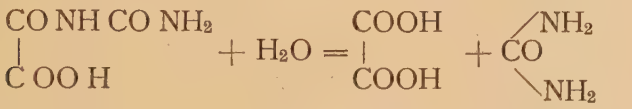
Alloxan — Parabansäure oder Oxalylharnstoff.

Die Parabansäure geht unter Wasseraufnahme in Oxalsäure über:



Parabansäure — Oxalursäure

Diese zerfällt unter Aufnahme eines zweiten Moleküls Wasser in Oxalsäure und Harnstoff:



Oxalursäure — Oxalsäure — Harnstoff

Die Oxalursäure lässt sich übrigens in sehr geringer Menge im Menschenharn nachweisen.

Da also, wie hieraus hervorgeht, bei der Einwirkung oxydierender Substanzen ausserhalb des Organismus die Harnsäure (in Oxalsäure und Harnstoff und schiesslich) in Harnstoff und Kohlensäure übergeführt wird, so lag es natürlich ziemlich nahe anzunehmen, dass auch im Organismus derselbe Prozess verlaufe, dass aus der Harnsäure die Oxalsäure stamme. Allerdings sind ja die Resultate, der darüber angestellten Versuche, wie schon oben gesagt, nicht absolut beweisend. Dass es übrigens auch Oxydationsmittel giebt, welche (bei Einwirkung ausserhalb des Organismus) direkt Oxalsäure liefern, ohne dass es zur Bildung von Oxalursäure kommt, hat schon vor Jahren *Salkowski* nachgewiesen. Er

fand, dass das Eisenchlorid Harnsäure direkt zu Harnstoff und Oxalsäure oxydiert. Sehr interessant sind auch die eingehenden Untersuchungen von *Cipollina* (Berl. Klin. Wochenschrift 1901. p. 546 F), über die Bildungsstätte der Oxalsäure und das Material, aus welchem sie sich bildet. Mehrere Versuche führen ihn zu dem Schluss, dass die Milz, vielleicht auch die Leber und die Muskeln, im Stande sind, aus Harnsäure durch Oxydation Oxalsäure zu bilden. —

2. Der Leim

(positiv).

Gegenüber diesen von einander abweichenden Resultaten bei Harnsäurefütterung zeigen die Angaben über Versuche mit Leim eine auffallende Übereinstimmung. *Mohr* und *Salomon*, *Stradowski* und *Lommel* erhalten bei Gelatine-Darreichung sowie nach Einnahme leimbildender Nahrung eine eclatante Steigerung der Oxalsäureausscheidung, Unterschiede, wie *Lommel* sie in folgender Tabelle angiebt:

Vor Leimgenuss	Nach Leimgenuss
X 16,0	23,0
XI 6,8	14,0
XII 7,8	27,5
XIII 9,5	14,5

sind so bedeutend und eindeutig, dass sich die Autoren der Schlussfolgerung nicht entziehen können, dass der Leim der Ursprung der Oxalsäure ist. *Mohr* und *Salomon* machen allerdings die Einschränkung, dass die eingeführten Mengen von Leim so bedeutende sein müssten, wie sie der menschliche

Organismus für gewöhnlich nicht aufnimmt, sodass sie sich nach einer zweiten Quelle der Oxalsäure umsahen. Diese fanden sie in der Harnsäure, die wie oben schon erwähnt, *Klemperer* auf Grund seiner Untersuchungen völlig ausschliesst. Dieser Forscher nimmt ebenso wie *Lommel*, von den Resultaten der oben angegebenen Untersuchungen überzeugt den Leim als Ursprung der Oxalsäure als erwiesen an, und geht nun daran, die Ursubstanz für die Oxalsäure näher zu bestimmen.

Klemperer und *Tritschler* haben vorher nachgewiesen, dass das Eiweiss sicher keine Mehrausscheidung von Oxalsäure hervorruft, ebenso, dass die Urin-Oxalsäure stets resorbierte Oxalsäure ist, und schliessen nun unter Erwägung der eclatant Oxalsäure bildenden Wirkung des Leims, dass „in den zur Resorption gelangenden Zersetzungsprodukten des Eiweisses und des Leims die Verschiedenheit gelegen sei, welche die Differenz der daraus entstehenden Oxalsäuremengen erklärt."

3. Das Glycocoll

(positiv).

Diese wesentliche Verschiedenheit zwischen Eiweiss und Gelatine repräsentiert das Glycocoll, mit welchem die genannten Forscher eine Reihe von Versuchen gemacht haben.

Diese Versuche seien hier ihrer ausserordentlichen Bedeutung wegen, die sie für die Erforschung des Ursprungs der Oxalsäure haben, wörtlich und ausführlich mitgeteilt. Sie wurden auf zwei Arten angestellt: einmal wurde an 3 Versuchspersonen

Fütterung mit Glycocoll vorgenommen, dann wurde an einem Hunde eine subcutane Injektion von 5 ccm einer 10 prozentigen Glycocoll-Lösung ausgeführt.

a. Fütterungsversuche.

I. Fütterungsversuche mit Glycocoll bei gesunden Menschen.

1. Gesunder junger Mann von 24 J. Gemischte Kost ohne Thee, Obst und Gemüse.

Am 2. Untersuchungstage erhielt die Versuchsperson 2 ccm 12,5 procentiger Salzsäure in viel Wasser gelöst zu trinken, Es sollte geprüft werden, ob dadurch die Oxalsäureausscheidung erhöht wird. Am 5. Tage wurden 2 g Glycocoll in Wasser gelöst eingenommen. Das Präparat stammte von *E. Merck* in Darmstadt.

Versuchstag	Urin	Reaktion	Oxalsäure mg	N
I	1020/1025	sauer urate	13	14,023
II	1100/1027	sauer oxals. Ca.	19,2	13,07
2 ccm 12,5 % HCl				
III	1180/1020	sauer oxals. Ca. Harnsäure	20,7	13,97
IV	1820/1016	Harnsäure	23,4	16,07
V	1750/1018	Harnsäure	22,5	16,6
2 g Glycocoll				
VI	1860/1015	oxals. Ca.	26,8	15,93
VII	1400/1026	Harnsäure	24,6	19,124

Aus diesem Versuch folgt zweifellos Erhöhung der Oxalsäureausscheidung durch Glycocoll. Die Normalzahl dieses Versuchsindividuums darf bei gemüsefreier Kost auf 12—15 mg angegeben werden. Die Steigerung vom 2. bis 5. Tag ist auf die grosse Salzsäuredosis des 2. Tages zurückzuführen. Die Steigerung durch das Glycocoll übertrifft aber noch deutlich diese Zahlen; sie entspricht den Zahlen, welche von den Autoren nach Leimfütterung erhalten worden sind.

2. Versuchsperson Dr. H. war mit Ausschluss von Thee, Obst und Gemüse ernährt. Nach der Oxalatinjection war die Ausscheidung auf 15 mg gesunken.

Versuchstag	Urin	Reaction	Oxalsäure mg
I 2 g Glycocoll	1900/1008	sauer	12,2
II	1920/1010	sauer	21,5
III	1900/1010	sauer	21,3
IV	1820/1010	sauer	17,4

Auch in diesem Versuch ist die Steigerung der Oxalsäure-Ausscheidung durch Glycocoll zweifellos. Die Vermehrung beträgt nach 2 kg Glycocoll etwa 15 mg in 3 Tagen.

3. Versuchsperson war ein 27jähriger Arzt. Vor Anstellung des Versuches war er gewöhnt, reichlich Thee zu trinken, viel Obst und Gemüse zu essen. Daher erklären sich die hohen Oxalsäurezahlen der ersten Tage. Während der Versuchstage gemischte Kost ohne

Thee, Obst, Gemüse. 2 g Glycocoll werden am 7. Versuchstag eingenommen.

Versuchstag	Urinmenge Spec. Gewicht	Sediment	Oxalsäure mg
1.	940/1030	oxals. Ca.	15,1
2.	1130/1025	$\bar{U}$ $\bar{O}$Ca	19,8
3.	1050/1015	$\bar{U}$ Ca$\bar{O}$	16,1
4.	1100/1020	$\bar{U}$ CaO	21,1
5.	990/1023	Ca$\bar{O}$	20,6
6.	1300/1019	O	20,9
7.	765/1024	$\bar{U}$ Ca$\bar{O}$	22,3
2 g Glycocoll			
8.	1460/1016	O	23,4
9.	1070/1018	U Ca $\bar{O}$	20,3

Auch in diesem Falle eine Steigerung der Oxalsäure-Ausscheidung, die gegenüber den hohen Mittelwerten dieses Individuums von 19 mg nur 9 mg in 3 Tagen beträgt.

Schlüsse: Es hat sich also in drei Fällen eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung, in einem Falle um 9, im anderen um 10, im anderen um 15 mg ergeben. Diese Zahlen sind nicht als gering anzusehen, wenn man bedenkt, dass bekanntermassen eine wesentliche Menge des Glycocoll im Blut unzersetzt kreist, um sich erst in der Niere mit Benzolsäure zu paaren. Nur ein Theil des Glycocoll wird zu Harnstoff verbrannt. Es ist wahrscheinlich, dass sich bei dieser Harnstoffbildung Oxalsäure bildet, welche nun bemerkenswerter Weise zum Teil der Zersetzung entgeht. Wenn

in diesen Fällen die Erhöhung der Oxalsäure-Ausscheidung nach Glycocollfütterung doch im ganzen nur gering ist, so ist anzunehmen, dass entweder das Glycocoll nicht genügend resorbiert worden ist, oder es ist im Darm vor der Resorption weiter zersetzt worden. Welche dieser Möglichkeiten vorliegt, wird sich vielleicht durch weitere Untersuchungen fesstellen lassen, wie denn überhaupt das nähere Studium des Glycocollumsatzes weitere Aufklärung in mancher Besiehung verspricht.

Für unsere Frage war noch die Feststellung notwendig, ob die Bildung der Oxalsäure aus dem Glycocoll schon innerhalb des Verdauungskanals oder erst nach der Resorption erfolgte. Die erstere Annahme war höchst wahrscheinlich, weil eine solche Umsetzung erst im Darm erfolgen konnte. Dort hätte dann das Calciumsalz entstehen müssen, dessen Resorption nach unseren Kenntnissen kaum in Frage kommt. Immerhin ist einerseits Leim, andererseits Glycocoll in sehr verdünnter alkalischer Lösung Tage lang der Trypsinverdauung ausgesetzt worden: Oxalsäure war nicht nachzuweisen.

β. Subcutane Injection von Glycocolllösung.

Nun blieb der Gegenbeweis übrig. Es musste die Oxalsäureausscheidung nach subcutaner Injektion von Glycocolllösung untersucht werden. Dieser Versuch wurde an demselben Hund angestellt, der auch die Oxalatinjektionen erhalten hatte und seither ununterbrochen mit Brot und Wasser ernährt worden war.

Subcutane Injection von 5 ccm einer 10 proc. Glycocolllösung beim Hund.

Versuchstag	Urinmenge	Oxalsäure mg	N
28.—30. 0,5 g Glycocoll	330	34,7	1,709
30.— 1.	380	48,0	1,607
1.— 4.	480	79,4	4,682
4.— 6.	350	47,2	2,979
6.— 8.	300	110,8	4,077
8.—11.	485	136,1	3,69
11.—13.	330	101	4,396
13.—15.	240	41,7	3,938
15.—18.	365	005,3	—
18.—21.	390	75,6	—
21.—23.	270	109	3,305

In diesem Versuch ist eine ganz erstaunlich grosse Erhöhung der Oxalsäureausscheidung eingetreten. Ein Irrtum erscheint absolut ausgeschlossen, da der Hund unter der ständigen Aufsicht eines erfahrenen Wärters war und nichts anderes wie Weissbrod und Wasser erhielt. Dies stand ihm nach Belieben zur Verfügung. Die gesamte Oxalsäureausscheidung in den obigen 26 Versuchstagen beträgt 887,8 mg. Billigen wir nach früheren Erfahrungen dem Hund für jeden Brodtag 6 mg eigener Oxalsäure zu, so betrug die Oxalsäureausscheidung in den 26 Tagen 156 mg, blieben also auf Rechnung des Glycocoll 731 mg. Wenn aber der ganze verfügbare C des Glycocoll zu Oxalsäure

verbrannt wird, so könnten aus 0,5 Glycocoll 600 mg Oxalsäure frei werden. Selbst wenn wir für den obigen Versuch annehmen, dass die gesammte Oxalsäure aus Glycocoll sofort in oxalsauren Kalk umgesetzt und nun ganz allmählich zur Ausscheidung gebracht worden ist, so bleibt immer noch die Mehrausscheidung von 131 mg Oxalsäure unerklärt. Hierüber müssen weitere Versuche Auskunft geben.

Es darf jedenfalls keinem Zweifel unterliegen, dass Glycocoll einen wesentlichen Oxalsäurebildner darstellt. Warum diese Wirkung bei subcutaner Einwirkung soviel bedeutender ist als bei Verfütterung „bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten".

4. Kreatinin.

(positiv).

Hieran schliessen Klemperer und Tritschler Versuche mit Kreatinin. Ans der Verwandtschaft dieser Substanz mit dem Glycocoll konnte, abgesehen davon, dass *Kühne* schon im Jahre 1868 im Kreatinin die Quelle der Oxalsäure vermutet hatte, eine Ansicht, die auch *Salkowski* vertritt, mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass sie die Oxalsäureausscheidung beeinflusse. Zur Feststellung dieser Fragen gaben die genannten Autoren einem Menschen, der nur mit Fleisch, Mehlspeisen, Butter, Milch und Eiern ernährt wurde, 2 g Kreatinin ein. Das Resultat war folgendes: Statt früher 10—15 g bei derselben Person:

Versuchstag	Urin Spez. Gew.	Reaktion Sediment	Oxalsänre mg	N
1. 2. 0,5 g Kreatinin	1300/1024	sauer Harnsäure	18,7	16,8896
2. 2. 0,5 g Kreatinin	1250/1025	sauer O	26	18,795
3. 0	1400/1024	sauer Harnsäure	29,1	17,865
4. 0	1100/1025	sauer Harnsäure	19,4	16,1084

Die Ansicht *Kühnes* ist also hiermit bestätigt, *dass Kreatinin die Oxalsäureausscheidung vermehrt.*

— Aus diesen Versuchen geht schon hervor, dass das Kreatinin nicht unverändert durch den Organismus geht, wie *Voit* behauptet, sondern zerlegt wird. Ein eigens deshalb unternommener Versuch, bei dem von dem verfütterten Kreatinin nur ein sehr geringer Teil im Urin erschien, erhärtete die Annahme.

5. Die Galle
(positiv).

Zuletzt kommt für die Oxalsäure-Ausscheidung noch die Galle in Betracht. Nach *Salkowski* enthält die Galle Oxalsäure, wie ja auch die Gallensteine, und der genannte Autor glaubt, dass ein Teil der Urin-Oxalsäure daher stammt. Derselben Ansicht sind auch *Mohr* und *Salomon*, die bei zwei Fällen von Icterus und einem Fall von Cholelithiasis vermehrte Oxalsäure fanden, besonders viel in dem folgenden:

α.

Datum	Oxalsäure mg.	Bemerkungen
1. 17. II 2. 10. III	43, 22,2	1. Icterus hochgradig. Fettfreie gemischte Kost. 2. Nur noch leicht gelbe Nüance, fettfreie gemischte Kost.

Klemperers diesbezüglicher Versuch soll zeigen, dass subcutane Injection von Glycocollsäure keine Vermehrung hervorruft, wohl aber das Verfüttern von glycocollsaurem Natron eine bedeutende, wie die nachstehende Tabelle zeigt.

β.

Versuchstag	Menge	Oxalsäure mg.	N
I. 1—4.	375	16,8	4,3969
II. 4—6.	390	13,7	
0,5 g glycocholls Na subcutan			
III. 6—8.	175	6,7	3,3197
IV. 8—11	375	18,7	2,09
V. 11—13.	220	!12,3 { 9,8	4,7355
VI. 13—15.	135	2,5	3,0492
VII. 15—18.	360	!22,2	1,7312
2 g glycocolls Na per os			
VIII. 18—21.	340	!16,2	—
desgl.			
IX. 21—23.	240	6,5	2,9568

Klemperer meint, dass, wenn Glycocoll ein Oxalsäurebildner sei, diese Eigenschaft auch der Glycocollsäure zukommen werde. Um die Richtigkeit dieses Schlusses zu beweisen, hat er z. B. folgenden sehr interessanten Versuch am Hunde angestellt:

Injection und Verfütterung von Glycocollsäure beim Hund.

Ein junger Hund von 5 kg wurde mit Wasser und Brod ernährt; nach zwei Tagen (am 4. früh) wird ihm 5 ccm 10 pct. Glycocollsäure unter die Haut gespritzt; nach 10 weiteren Tagen (am 15. früh) erhält er 2 g glycocollsaures Natron in wässeriger Lösung durch die Magensonde eingeflösst; dieselbe Lösung wird am 18. früh nochmals eingegeben. *Klemperer* kommt zu folgenden Ergebnissen:

Durch die subcutane Injektion von glycocollsaurem Natron ist eine Vermehrung der Oxalsäure nicht eingetreten. Man wird daraus den Schluss ziehen dürfen, dass Glycocollsäure in den Geweben selbst nicht in Glycocoll und Oxalsäure gespalten wird, was ja an und für sich auch nicht vorausgesetzt werden durfte; in weiteren Untersuchungen wird darauf zu achten sein, ob Glycocollsäure im Harn wieder erscheint. Dagegen ist das Ansteigen der Oxalsäureausfuhr nach Verfüttern des glycocollsauren Natrons ganz unverkennbar; in der 4tägigen Periode *vor* der Darreichung beträgt die Ausscheidung *12,3 mg.* in der 3tägigen Periode nach 2 g Glycocollsäure je *22* und *16 mg.* Es darf also geschlossen

werden, dass aus der Glycocollsäure sich im Darm Glycocoll abspaltet und hieraus die Oxalsäure gebildet wird.

II. Die Löslichkeit resp. Fällbarkeit der Oxalsäure im Urin.

Indem wir uns eine Kritik der verschiedenen Ansichten und der mitgeteilten Versuche bis zum Schluss der Abhandlung aufsparen, wollen wir uns jetzt der zweiten Frage zuwenden, die uns zu beschäftigen hat: Wodurch wird die Oxalsäure im Urin gelöst gehalten und wodurch wird sie andererseits zum Ausfallen gebracht? Denn die Thatsache, dass sie sich als Sediment im Urin findet und zur Bildung von Concrementen Veranlassung giebt, ist ja in erster Linie die Ursache gewesen, dass man sich mit der Oxalurie beschäftigte, wobei man bald zu der Erkenntnis kam, dass ***a,*** *das Auftreten des Sediments nicht unbedingt von der Menge der Oxalsäure abhängig ist,* das vielmehr in einzelnen Fällen bei *1. geringer Quantität von Oxalsäure im Urin Sediment ausfällt, während bei anderen bedeutend grösseren Quantitäten gelöst bleiben. Klemperer* und *Tritschler* konnten dies durch eigene Beobachtungen beweisen:

ad 1. *1. Hr. M., russischer Kaufmann, Neurastheniker, 37 Jahre, unter der Diagnose Oxalurie zur Berathung geschickt; die vorgewiesene Urinanalyse enthält den Vermerk „Oxalsäure sehr reichlich". Pat. wird in der Privatklinik beobachtet.*

Nahrung	Urin	Sediment	Oxalsäure	Harnsäure
12. Milch, Weissbrot, Butter, Eier	700/1030	Harnsäure oxals. Kalk	8,4 mg.	0,4455
13. desgl.	710/1030	Harnsäure oxals. Kalk	4,7 mg.	0,2541
14. Nur reichlich Fleisch	1160/1028	Harnsäure oxals. Kalk	1,8 mg.	0,8143
15. Fleisch, Brot etc., Gemüse	800/1028	Harnsäure oxals. Kalk	5,3 mg.	0,533

An jedem Tage wurde ein Sediment ausgeschieden, das neben Harnsäure reichlich Krystalle von Oxalsäure enthielt, so dass Patient sich in der That als Oxaluriker präsentiert, und doch sind die Mengen der im Urin enthaltenen Oxalsäure äusserst klein.

2. Frau M., Gattin des vorigen, 32 Jahre, sehr fettleibig, hochgradig nervös, die ebenfalls nach Aussage des russischen Arztes an „Oxalurie" leidet. Die Dame wird in der Privatklinik genau so gehalten, wie ihr Gatte und erhält dieselbe Nahrung, die auch in annähernd gleicher Menge gegessen wird.

Nahrung	Urin	Sediment	Oxalsäure	Harnsäure
12. Milch, Weissbrot, Butter, Eier	800/1034	oxals. Ca	5,4	0,4803
13. desgl.	700/1024	oxals. Ca	12,3	0,3293
14. viel Fleisch	1000/1028	oxals. Ca	11,2	0,613
15. Gemischte Kost	950/1526	oxals. Ca	10,6	0,4873

An jedem Tag reichliches Oxalsediment, trotzdem nur mittlere Mengen von Oxalsäure im Urin enthalten sind, die bei den meisten Menschen gut gelöst bleiben.

3. Frau B., 29. J., nervöse Dyspepsie, „Oxalurie". In der Privatklinik 4 Tage unter gemischter Kost beobachtet.

		Oxalsäure	Harnsäure	Sediment
3.	800/1029	6,4	0,4008	oxals. Ca
4.	1420/1020	11,4	0,4432	oxals. Ca
5.	500/1022	5,6	0,2546	oxals. Ca
6.	700/1024	12,2	0,5523	oxals. Ca

4. Herr v. W., Gutsbesitzer, ausgesprochener Hypochonder und Neurastheniker, vom Arzte mit der Diagnose „Oxalurie" auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Urinsediments zugewiesen. In der Privatklinik beobachtet.

Nahrung	Urin	Sediment	Oxalsäure	Harnsäure
1. Milch, Weissbrot, Butter, Eier	1300/1015	oxals. Ca	6,3	0,3999
2. desgl.	1020/1021	oxals. Ca	9,7	0,4162
3. Fleisch	1250/1020	oxals. Ca	2,4	0,7062
4. Gemischte Kost	1100/1023	oxals. Ca	6,4	0,6424

ad 2) Diesen Beobachtungen mit Sediment bei geringen und mittleren Oxalsäuremengen stehen

andere Versuche desselben Verfassers ohne Sediment bei grossen Quantitäten Oxalsäure gegenüber, bei denen 20—30 mgr Oxalsäure gelöst bleiben.

Überhaupt sind wir bei der Beantwortung der uns gestellten Frage abgesehen von *Neubauer*, der in dem sauren phosphorsaurem Natron das Hauptlösungsmittel des oxalsauren Kalks sieht, hauptsächlich auf die Untersuchungen von *Klemperer* und *Tritschler* angewiesen. Diese beiden Autoren haben sich nicht mit der allgemeinen Annahme begnügt, dass das doppellsaure Phosphat den oxalsauren Kalk in Lösung hält — dass die Oxalsäure im Urin stets an Kalk gebunden ist, haben sie durch eigens unternommene Untersuchungen festgestellt — sondern sie haben auch andere Salze in Betracht gezogen und neben den Kalksalzen hauptsächlich Magnesiasalze, „weil nach den Erfahrungen der anorganischen Chemiker oxalsaurer Kalk in heissen Lösungen der Stoffe, welche zur Magnesiagruppe gehören, leicht und in erheblichen Mengen sich löst."

b. Von erhöhendem Einfluss auf die Löslichkeit der Oxalsäure ist:

1. das saure Calciumphosphat.

Zunächst wird der Einfluss von Gips und Calciumphosphat auf die Oxalsäurefällung festgestellt.

„Es wurde eine Lösung von oxalsaurem Natron bereitet. 25 ccm derselben gaben mit 25 ccm 10 pCt. Lösung von $CaCl_2$ und 50 ccm dest. Wasser einen Niederschlag von 2,7 mg CaO entsprechend 4,34 mg Oxalsäure.

Nach Zusatz von 25 ccm einer bei 37° gesättigten Gipslösung gaben 25 ccm derselben Oxalsäurelösung von 2,4 mg Ca O entsprechend 3,86 mg Oxalsäure. (Die Differenz fällt in Wägefehlergrenze, $CaSO_4$ befördert die Lösung keinesfalls.)

Nach Zusatz von 25 ccm gesättigter Lösung von saurem Calciumphosphat gaben 25 ccm derselben Oxalsäurelösung einen Niederschlag von 1,7 mg Ca O = 2,73 mg Oxalsäure (also befördert das saure Calciumphosphat die Löslichkeit).

Nach Zusatz gleicher Teile von Gips- und Calciumphosphatlösung beträgt der Niederschlag 2,2 mg entsprechend 3,53 mg Oxalsäure (also wird der lösende Einfluss des Calciumphosphat durch den Gips gehindert).“

2. Das Magnesiumchlorid in Gegenwart von saurem Calciumphosphat.

Darauf werden diese Versuche erweitert, indem zu den oben benutzten Fällungsmitteln noch 10 ccm einer 0,12 proz. $MgCl_2$-Lösung mit 40 ccm destilliertem Wasser zugesetzt wird.

Es entstand ein Niederschlag nach dem Zusatz von

$MgCl_2 + CaCl_2$ . . . . aus 0,0027 g Ca O = 4,34 mg Oxalsäure
$MgCl_2 + CaSO_4$ . . . „ 0,026 g Ca O = 4,16 mg „
$MgCl_2 + CaHPO_4$ . . . „ 0,0005 g Ca O = 0,8 mg „
$MgCl_2 + CaSO_4 + CaHPO_4$ . . . „ 0,0020 g Ca O = 3,21 mg Oxalsäure

Die ganz bedeutende Einwirkung auf die Löslichkeit des Oxalates von Seiten des $MgCl_2$ in $CaHPO_4$ ist in die Augen springend, dagegen wird auch die Löslichkeit durch $CaSO_4$ hintangehalten.

3. Das Magnesiumsulfat in Gegenwart von saurem Calciumphosphat.

Dasselbe Ergebnis findet sich bei Versuchen mit Magnesiumsulfat. Zu 50 ccm der stets gebrauchten Oxalsäurelösung und 60 ccm der obigen Fällungsmittel werden 10 ccm einer 0,14 proz. Lösung von Bittersalz ($MgSO_4 + Ca_9$) beigesetzt. Es bestand der Niederschlag nach Zusatz von

$MgSO_4 + CaCl_2$ . . . . aus 0,0058 g CaO = 9,82 mg Oxalsäure
$MgSO_4 + CaCl_2$ . . . . „ 0,0058 g CaO = 9,32 mg „
$MgSO_4 + CaHPO_4$. „ 0,003 g CaO = 4,82 mg „
$MgSO_4 + CaHPO_4 + CaSO_4$. „ 0,0059 g CaO = 9.48 mg Oxalsäure

4. Beide Magnesiasalze zusammen in der bisherigen Weise verwandt.

Es wurden nun beide Magnesiumsalze zusammen in der bisherigen Weise verwandt, je 10 ccm zu 50 ccm Oxalsäurelösung und 60 ccm der Füllungsmittel. Der Niederschlag bestand nach Zusatz von

$MgCl_2 + MgSO_4 + CaCl_2$ . . . . aus 0,0060 g CaO = 9,64 mg Oxalsäure
$MgCl_2 + MgSO_4 + CaSO_4$ . . . „ 0,0055 g CaO = 8,84 mg „
$MgCl_2 + MgSO_4 + CaHPO_4$. „ 0,0035 g CaO = 5,62 mg „
$MgCl_2 + MgSO_4 + CaHPO_4 + CaSO_4$ . . . „ 0,0060 g CaO = 9,64 mg Oxalsäure

Die lösende Wirkung der Magnesiasalze ist auch hier wieder in Verbindung mit dem sauren Calciumphosphat am grössten.

Als die Verfasser auf gewogene Mengen oxalsauren Kalks verschiedene Salzlösungen einwirken liessen, zeigte sich Folgendes:

Es lösten sich in 100 ccm bei 37° gesättigter Lösung von

	$CaHPO_4$	5,6 mg	oxals. Kalk
	$CaSO_4$	0,0 mg	„ „
	$MgHPO_4$	7,3 mg	„ „
0,7 proz.	Na_2HPO_4 ...	0,0 mg	„ „
0,5 „	NaH_2PO_4 ...	4,2 mg	„ „

Ergebnisse: Aus diesen Versuchen ergiebt sich also, dass die sauren Phosphate auf den oxalsauren Kalk lösend einwirken, am meisten aber das Magnesiumphosphat und ausserdem Magnesiumchlorid und Magnesiumsulfat bei Abwesenheit der beiden betreffenden Kalksalze.

Es hat also der Arzt dafür zu sorgen, wenn er das Oxalsäuresediment beseitigen will, dass der Urin neben einem hohen Gehalt an sauren Phosphaten verhältnismässig viel Magnesia und wenig Kalk enthält.

Die Richtigkeit dieses Satzes beweisen die beiden folgenden Tabellen. In der ersten findet sich ein Oxalatsediment bei dem geringen Prozentgehalt an Oxalsäure von nur 0,03 mg, trotzdem an sauren Phosphaten kein Mangel ist, aus dem Grunde, weil die Kalkmengen gross und die Magnesiamenge gering ist.

Eine 27jährige nervöse Dame bekam 3 Tage lang je 2 Liter Milch. Danach noch täglich 3/4 Liter Milch und nach Belieben gemischte Kost. Die Milch enthielt 0,156 pCt. Ca O und 0,0204 pCt. Mg Cl. Die folgende Tabelle giebt die Zusammensetzung des Urins.

No.	Menge Spez. Gew. React. Sediment	Diät	Oxalsäure	Ca O	Mg O	Ca : Mg O
I.	2020/1013 sauer	2 L. Milch	0,00032 %	0,0302 %	0,00545 %	
	oxals. Ca		0,0065 g	0,6110 g	0,11009 g	1 : 0,18
II.	1310/1016 sauer	„	0,00048 %	0,0337 %	0,01655 %	
	oxals. Ca		0,0062 g	0,4421 g	0,2168 g	1 : 9,49
III.	1250/1017 sauer	„	0,0016 %	0,0375 %	0,0150 %	
	oxals. Ca		0,0200 g	0,4687 g	0,1881 g	1 : 0,4
IV.	880/1024 sauer urate.	¾ L. Milch mit gemischt. Kost	0,0016 %	0,0480 %	0,0182 %	
	oxals. Ca		0,0141 g	0,4224 g	0,1602 g	1 : 0,37
V.	775/1029 sauer	„	0,00208 %	0,0765 %	0,0140 %	
	oxals. Ca		0,01612 g	0,5737 g	0,1085 g	1 : 0,18
VI.	1080/1021 sauer	„	0,00208 %	0,0402 %	0,0171 %	
	oxals. Ca		0,0225 g	0,4347 g	0,1846 g	1 : 0,42
VII.	1130/1019 sauer	„	0,0016 %	0,0275 %	0,0150 %	
	oxals. Ca		0,0184 g	0,3162 g	0,1791 g	1 : 0,54

In der zweiten und folgenden Tabelle zeigt sich, wie durch Darreichung von täglich 2 g Bittersalz eine Anreicherung des Urins an Magnesia und eine Lösung des sonst vorhandenen Sediments erzielt wird.

No.	Urinmenge Spez.Gew. Reaktion	Sediment	Ein-genommen	Ca O	Mg O	Ca O / Mg O	P_2O_3	Acidität %
I	620/1029 sauer	Harnsäure oxals. Ca	O	0,066 % 0,4092 g	0,0269 % 0,1670 g	1 0,4	0,3663 % 2,2543 g	56
II	1050/1023 sauer	Urate As, oxals. Ca	2 g $MgSO_4$	0,0315 % 0,33075 g	0,0183 % 0,1926 g	1 0,58	0,2746 % 2,7783 g	58
III	1250/1018 sauer	oxals. Ca	2 g $MgSO_4$	0 02625 % 0,328125 g	0,01655 % 0,2068 g	0 0,63	0,1674 % 2,1025 g	57
IV	1300/1015 sauer	O	2 g $MgSO_4$	0,0400 % 0,5200 g	0,0513 % 0,669 g	1 1,2	0.1215 % 1,5795 g	51
V	920/1025 sauer	O	O	0,043 % 0,3864 g	0.056 % 0,5152 g	1 1,2	0,1953 % 1,7967 g	50,5

In diesem Falle war die Versuchsperson eine 27 jährige nervöse, sonst gesunde Patientin, welche während der Versuchszeit von Fleisch, Mehlspeisen und Milch, ganz ohne Gemüse und Obst lebte.

Schliesslich zeigen *Klemperer* und *Tritschler* noch, dass die lösende Wirkung der Magnesiasalze nicht ins Ungemessene geht, vielmehr stellen sie fest, dass, wenn mehr als 1,8 mg Oxalsäure in 100 ccm Urin enthalten sind, ein Niederschlag entsteht, auch wenn die relativen Magnesiamengen genügend sind.

Endresultate für die Praxis:

Das Resultat für die Praxis würde also sein, um die Ausfällung von Oxalaten zu verhüten, eine Nahrung zu reichen, welche einerseits nicht viel Oxalsäure bildet, andererseits viel Magnesia und wenig Kalk enthält. Dementsprechend empfiehlt Klemperer: Fleisch, Bouillon, Reis, Erbsen, Brod, Mehlspeisen, Kartoffel, Äpfel, Kaffee, Bier; verbietet dagegen wegen ihres hohen Kalkgehalts Milch, Ei, frisches Gemüse.

Von grosser praktischer Wichtigkeit sind die eingehenden Untersuchungen von *Cipollina* (Berl. Klin. Wochenschrift 1901 pag. 544) über das Vorkommen der Oxalsäure in den Organen und den Oxalsäuregehalt pflanzlicher Nahrungsmittel. Er kommt auf Grund genauer Versuche zu dem Ergebnis, dass die menschlichen und tierischen Organe nur kleine Mengen von Oxalsäure enthalten (am meisten die Milz), dass ihr Oxalsäuregehalt im Ganzen etwa 10 mal so gross sei als das Maximum der 24 stündigen Ausscheidung durch den Harn, und dass der Gehalt mancher Nahrungsmittel an Oxalsäure — und dass ist von grosser praktischer Bedeutung — so gross sei, dass er bei der Ernährung von Individuen, die an durch die Oxalsäure verursachten Störungen leiden, in Betracht kommt. *Er ordnet die Gemüse aufsteigend nach ihrem Oxalsäuregehalt in folgender Reihenfolge: Carotten, Pfefferlinge, Blumenkohl, Weisskohl, Gurken, grüne Bohnen, Kohlrabi, Sauerampfer, Spinat. Diese wären also bei an „Oxalurie" leidenden Personen zu verbieten.*

III. Das Vorkommen der Oxalsäure und ihre klinische Bedeutung.

Nachdem in den beiden vorhergehenden Abschnitten die Frage behandelt ist, woher die Oxalsäure stammt und worauf ihre Lösung resp. Fällung im Urin beruht, wollen wir jetzt versuchen, das

Vorkommen der Oxalurie und ihre klinische Bedeutung zu besprechen.

Wie schon eingangs erwähnt, sah man die Oxalurie, nachdem die Vorstellung von der oxalsauren Diathese als Krankheit sui generis fallen gelassen war, als eine Eigentümlichkeit bestimmter Krankheiten an. Besonders war es der Diabetes, bei dem man vermehrte Oxalsäureausscheidung fand. *Fürbringer* berichtet über einen Diabetiker mit enormer Vermehrung der Oxalsäure; er konnte auch im Sputum dieselbe nachweisen. Diese sogenannte Oxaloptyse ist entschieden auf Oxalsäurebildung durch Mikroben zurückzuführen. Interessant und für die Erklärung des von Fürbringer angeführten Falles von grosser Wichtigkeit sind besonders die von *Emmerling* angestellten Versuche über Fäulnis von Eieralbumin durch den Staphylococcus pyogenes aureus. Er fand, dass bei der Zersetzung von Eiweiss durch diesen Kokkus Oxalsäure entsteht. Übrigens ist es ja bekannt, dass auch sonst durch Einwirkung von Mikroben neue chemische Verbindungen gebildet werden. Besonders ist dies bei Spaltpilzgärungen der Fall. So z. B. berichtet derselbe Autor über einen neuen aus Glycerin Buttersäure erzeugenden Bazillus. Speziell über Oxalsäuregährung bei einem typischen Saccharomyceten äussert sich *Zopf*: Er fand, dass der Sacharomyces *Hausenis* im Baumwollesaatmehl Zuckerarten unter Produktion von Oxalsäure zersetzt. Auch sonst finden sich in der Literatur noch ähnliche Hinweise: So z. B. findet sich in den Annal. d. Chem. (cit. n. Centralbl. für Physiol. Bd. 6

1892) eine Arbeit von *Wehmer*: Über Oxalsäurebildung durch Pilze. Welcher Mikroorganismus in dem Fürbringer'schen Fall die Oxalsäure im Sputum erzeugt hat, ist nicht sicher, dass es sich aber hier um die Wirkung eines der Mikroben gehandelt hat, ist wohl ausser allem Zweifel.

Hauptsächlich tritt *Cantari* für die Coincidenz von Diabetes und Oxalurie ein, und zu eben der Ansicht gelangt auch *Mayer*, wie oben schon erwähnt, wenn auch der Weg der Erwägungen, auf dem beide zu demselben Ziel gelangen, nicht derselbe ist.

Durch unsere Untersuchungen ist aber festgestellt, dass eine regelmässige Beziehung zwischen Diabetes und Oxalurie nicht besteht, so durch die von *Kisch*, *Wesley Mills*, *Lüthje*, *Mohr* und *Salomon*. Wenn man z. B. in einem als Diabetes gravis bezeichneten Falle der letztgenannten Autoren pro die 4—8 mg Oxalsäure findet, wie folgendes Schema zeigt:

Sch. 60 Jahre. Diabetes gravis.

Datum	Urinmenge	Oxalsäure in mg	Zucker in g	Bemerkungen
18. XI.	1540	40 i. e. pro die 8,0	75,75	
19.	1400		67,4	
20.	2140		60,34	2700 ccm Milch
21.	2020		52,54	
22.	1720		38,3	
23.	2120	20 i. e. pro die 4,0	81,3	
24.	2220		85,0	1500 ccm Milch
25.	2130		89,2	100 g Butter
26.	2800		131,1	100 g Weissbrot
27.	1700		81,1	4 Eier

so beweist dieser Fall an sich schon, dass Diabetes und Oxalurie nicht einander bedingen.

Auffallend ist dagegen wie häufig Neurastheniker wegen Oxalurie zur Behandlung kommen, und in dem einen Falle von *Mohr* und *Salomon* findet sich mit 41,85 mg Oxalsäure auch entschieden eine Vermehrung. Sieht man aber die Zahlen in den von *Klemperer* angeführten, schon oben abgedruckten Fällen an, so kann von einer Vermehrung der Oxalsäure bei Neurasthenie nicht die Rede sein; weshalb aber bei diesen Kranken scheinbar häufig ein Sediment auftritt, bedarf noch der Aufklärung.

Für die Gicht und Nephritis lässt sich ebenfalls nichts Beweisendes anführen, dass bei ihnen die Oxalsäure vermehrt wäre. Die angeführten Beispiele (*Mohr und Salomon*) sprechen dagegen; das andererseits bei Icterus sich vermehrte Oxalsäureausscheidung fände, könnte erklärlich sein, wenn wir die Versuche von *Klemperer* und *Tritschler* über die Glycoccollsäure in Betracht ziehen.

Wir sehen also, dass man auch bei diesen Krankheiten, die man noch zuletzt im Verdachte hatte, dass sie Beziehungen hätten zur Oxalsäure, nichts Bestimmtes beweisen kann; *wir kommen vielmehr zu dem Ende, dass die Oxalsäure normaler Weise im Urin vorkommt, dass die Oxalurie keine selbständige Krankheit ist und nicht an bestimmte Krankheiten gebunden ist, dass das Ausfallen der Oxalsäure vielmehr eine Folge der chemischen Zusammensetzung des Urins ist* (die weiter unten näher bestimmt wird).

C. Ueberblick.

Überblicken wir das im ersten Teil der Abhandlung Gesagte betreffend die Frage nach dem Ursprung der Oxalsäure, so können wir uns das Urteil von *Klemperer* und *Trischtler* zu eigen machen:

Zusammenfassende Schlussätze.

ad I

1. Die Oxalsäure des Urins entstammt grösstenteils den pflanzlichen Bestandteilen der Nahrung. Von den in den Gemüsen und im Thee enthaltenen Oxalaten, welche teils in Wasser, teils in der Salzsäure des Magensaftes löslich sind, werden ein bis zwei Zehntel resorbiert und gelangen als Calciumoxalat durch den Urin zur Ausscheidung. Der nicht resorbierte Anteil der Oxalate wird durch Darmbacterien zerstört.

2. Ein Theil der Oxalsäure des Urins enstammt der Fleischnahrung, Oxalsäurebildner sind Glycocoll und dessen Derivat Kreatin. Dadurch wird auch im Hunger der Urin niemals Oxalsäusefrei.

3. Ein Theil der Oxalsäure des Urins entstammt vielleicht resorbierten Bestandteilen der Galle, indem aus der Glycocollsäure im Darm Glycocoll frei wird.

ad II

Die zweite Frage, warum fällt die Oxalsäure im Urin aus bezugsweise wodurch wird sie gelöst, beantworten wir ebenfalls mit *Klemperer* und *Tritschler*.

Die Lösung der Oxalsäure im Urin hängt zuerst von ihrer eigenen absoluten und relativen Menge ab; am besten löst sich das Oxalat, wenn so viel Wasser und so wenig Oxalsäure vorhanden ist, dass auf 100 ccm 1—1,5 mg Oxalsäure kommen. Die Lösung wird begünstigt durch stark saure Reaction des Urins, sowie durch einen hohen Gehalt an Magnesiasalz bei geringem Gehalt an Kalksalzen. Am günstigsten ist es, wenn das Verhältnis von Kalk zu Magnesia 1 : 0,8 bis 1 : 1,2 beträgt und wenn die Magnesiamenge mehr als 20 mg auf 100 ccm Urin beträgt.

Praktische Verwendung der gewonnenen Resultate.

ad III

All diese Beziehungen werden anscheinend am besten erreicht, wenn die Nahrung reichlich Fleisch, Mehlspeisen und Leguminosen und viel Getränk enthält, unter Vermeidung von Milch, Ei und Gemüse. Durch langdauernde Darreichung kleiner Magnesiagaben (2 g Bittersalz täglich) kann man den Magnesiagehalt des Urins und damit die Löslichkeit der Oxalate vermehren.

Schlusswort.

Zum Schluss ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *G. Klemperer* für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Beratung bei der Abfassung derselben und Herrn Professor Dr. *Kobert* für seine freundlichen Bemühungen und Ratschläge zur Vervollständigung der Abhandlung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Über das am Schluss der Arbeit aufgestellte Litteraturverzeichnis sei bemerkt, dass dasselbe in alphabetischer Reihenfolge die benutzten Arbeiten enthält. Es ist angefertigt mit Hilfe des der *Inaugural-Dissertation von Vietinghoff* angefügten sehr ansführlichen Litteraturverzeichnisses. Besonders entstammen die in Klammern beigefügten Citate dieser Arbeit.

Oxalsäure-Litteratur.

1. *Abeles*, Über die alimentäre Oxalurie. Wien, Klin. Wochenschr. 1892, V. No. 19 u. 20. cit. nach Schm. Jahrb. 235, 240. (Eine alimentäre Oxalurie exsitiert nicht).
2. *Auerbach*, Zur Kenntniss der Oxydationsvorgänge im Tierkörper. Virchow, Archiv Bd. 77 S. 24. (Oxydation des eingeführten Phenols nicht nachweisbar).
3. *Beneke*, Zur Entwickelungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1850 u. 1859. cit. nach Leube-Salkowski. (Verf. beschrieb zuerst neben anderen Formen auch die sanduhrförmigen Calciumoxalatcrystalle im Menschenharn).
4. *Benecke*, Die Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874.
5. *Buchheim*, cit. bei Leube-Salkowski, die Lehre vom Harn. 1882, p. 15 ff.
6. *Bunge*, Lehrbuch der physiolog. und path. Chemie. IV. Aufl. p. 332 ff.
7. *Cantari*, Klinische Vorträge. II. Bd. Berlin 1880.
8. *Cantari*, Theorie und Therapie der Oxalurie in ihrer Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. I. II. deutsch von Hahn. Berlin 1880. Zeitschr. f. Therapie 3 Nr. 14. cit. nach Malys Jahresschr. 15, 499.

9. *Cipollina*, Berl. Klin. Wochenschrift 1901 p. 544 ff. (Die Oxalsäure im Organismus).
10. *Fresenius*, Quantitative analyse, Bd. I. pag 157, III. Aufl.
11. *Fürbringer*, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Deutches Archiv für klin. Medizin. 18. Bd. 1876, p. 143—192. (Oxalsäure, normaler Harnbestandteil. Retardation oder Beschleunigung des Stoffwechsels können Oxalsäuresteigerung im Harn bedingen, was jedoch nicht constant vorzukommen braucht. Einfuhr Natr. bicarbon., Aq. Calcis, harnsauren Salzen steigert nicht notwendig die Oxalsäure-Ausfuhr mit dem Harn. Chemischer Nachweis von Oxalsäure im Harn besagt mehr als der mikroskopische).
12. *Frerichs* und *Wöhler*, Über die Veränderung, welche namentlich organisierte Stoffe bei ihrem Übergang in den Darm erleiden. Annal. d. Chemie u. Pharm. Bd. 65 1848, p. 340 ff.
13. *Gaglio*, Über die Unveränderlichkeit des Kohlenoxyds und der Oxalsäure im tierischen Organismus. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. 1887. Bd. 22, p. 225 ff. (Oxydation der Oxalsäure nicht nachweisbar).
14. *Gallois*, Memoires sur l'oxalate dechaux dans le sédiment de l'urine, dans la gravelle et dans les calculs.
comptus rendus des séances et memoires de la société de Biologie. 1859.
15. *Hammerbacher*, Zur Physiologie der Oyalsäure. Pflüg. Arch. Bd. 33, 1884, pag. 89. (Zusammenhang zwischen Oxalsäure und Harnsäure besteht

nicht. Zuführen von Harnsäure mit der Nahrung vermehrt nicht die Oxalsäure im Harn).

16. *Kisch*, Wiener klin. Wochenschrift 1892, No. 4.
17. *Kisch*, Wiener klin. Wochenschrift No. 18. cit. nach Virch.-Hirsch Jahresber. 1894, II. 242. (Zur Lehre von der Oxalurie).
18. *G. Klemperer* und *F. Tritschler*, Untersuchungen über die Herkunft und Löslichkeit der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure. Zeitschrift für klin. Medizin. 44. Bd., Heft 3 u. 4, 1901.
19. *Krohl, P.*, Zur Kenntnis der Oxalsäure und einiger Derivate derselben. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1891 abgedruckt in *Kobert's* Arbeiten des pharmakol. Instituts zu Dorpat. Bd. 7, 1891, p. 130. (Vögel werden vom Natr. oxal., per os eingegeben, nicht krank; Auftreten von Zucker im Harn nach Darreichung von Natr. oxal. constant. Dieser künstlich hervorgerufene Diabetes wird durch Herabsetzung der Alkolescenz des Blutes erklärt).
20. *Kunkel*, Toxikologie, Bd. I, pag. 495–496, Abschnitt VI u. VII.
21. *Kühne*, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1868 p. 510—512.
22. *Lehmann*, Physiolog. Chemie Bd. I, p. 40—46.
23. *Liebig*, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie 1865.
24. *Lommel*, Über die Herkunft der Oxalsäure im Harn. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 63, 1899, p. 599, (Oxalsäure entsteht vorwiegend im Organismus selbst; aus der Nahrung stammen ganz geringe Mengen. Oxalsäure-

ausscheidung unabhängig von der Eiweisszersetzung. Nucleinreiche oder leimhaltige Kost vermehrt die Oxalsäureausscheidung).

25. *Lüthje*, Zur physiologischen Bedeutung der Oxalsäure. Zeitschr. für klin. Medizin. 35. Bd., Heft 3 u. 4, p. 271, 1898. (Oxalsäure ist ein Stoffwechselprodukt. Kohlehydrate als Nahrung sind ohne Einfluss auf die Oxalsäure im Harn).
26. *Meyer*, *Paul*, Experimentelle Untersuchungen über den Abbau des Zuckers im Tierkörper. Verhandlungen des XIX. Kongresses für innere Medizin Berlin 1901. (Separatabdruck).
27. *Minkowski*, Oxalurie. Handbuch der Ernährungstherapie von Leyden 1900.
28. *Mills*, *Wesley*, Über die Ausscheidung der Oxalsäure durch den Harn. Virch. Arch. Bd. 99, 1885, p. 305.
29. *Mohr* und *Salamon*, Untersuchungen zu Physiologie und Pathologie der Oxalsäurebildung beim Menschen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. LXX. Bd. 1901.
30. *Neubauer*, Analyse des Harns 1876.
31. *Neumeister*, Lehrbuch der physiolog. Chemie. Jena 1897, p. 13 u. 694.
32. *Salkowski*, Über die Bestimmung der Oxalsäure und das Vorkommen von Oxalsäure im Harn. Zeitschrift für physiol. Chemie 1900, Bd. 19, Heft 4—6.
33. *Salkowski*, Über ein neues Verfahren zur Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Centralblatt für die medizin. Wissenschaften 1899, No. 16. (Methode der Oxalsäurebestimmung).

34. *Salkowski*, Über die Entstehung und Ausscheidung der Oxalsäure im Harn. Berl. Klin. Wochenschrift 1900, No. 20.

35. *Schultzen*, Quantitative Bestimmung des oxalsauren Kalkes im Harn. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medizin von Reichert-Dubois 1868, p. 719. (Constantes Vorkommen der Oxalsäure im Harn; gesteigerte Oxalsäureausscheidung bei Icterus).

36. *Senator*, Nierenkrankheiten in Nothnagels Handbuch der Path. und Therapie. Wien 1895.

37. *Smoler*, Studien über Oxalurie. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 69, 1801. cit. n. Neumeister. (Oxalurie ist eine Stoffwechselerkrankung. Literaturangaben).

38. *Stradowski*, Virchows Archiv Bd. 163.

39. *von Terray*, Über den Einfluss des Sauerstoffgehalts der Luft auf den Stoffwechsel. Pflüg. Archiv Bd. 65, 1896, p. 393. (cit. n. Schm. Jahrb. 253, 223. Auftreten von Oxalsäure im Blut und im Harn bei Sauerstoffmangel).

40. *von Vietinghoff-Scheel*, Ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Wirkung und des physioligisch-chemischen Verhaltens der Oxalsäure und ihres neutralen Natriumsalzes. Inaug.-Dissert. in Rostock vorgelegt 1901, p. 15 ff. 51.

Nachtrag.

41. *Pierallini, G.*, Über alimentäre Oxalurie. Virch. Archiv Bd. 160, p. 173, 1900. (Auch die unlöslichen Salze der Oxalsäure resorbierbar; Aufnahme von Oxalsäure mit den Nahrungsmitteln bedingt eine Zunahme der Ausscheidung).

82. *Emmerling*, Ber. d. chem. Gesellschaft Bd. 29, p. 2725. (Bei Zersetzung von Eiweiss durch Staph. pyog. aureus entsteht Oxalsäure. Anhang).

91. *Fürbringer*, Beobachtungen über einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse komplizierten Fall von Diabetes mellitus mit eigentümlichen Verlauf, nebst Bemerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 16, 1875, p. 499. (Abbildung von Krystallformen auf Tafel VIII des Archivbandes). (Anhang No. 124).

256. *Wehmer*, Über Oxalsäurebildung durch Pilze. Anm. d. Chem. 269, 2—3. cit. n. Centralbl. f. Phisiologie Bd. 6, 1892.

268. *Zopf*, Oxalsäuregähruug bei einem typischen Saccharomyceten. Ber. d. d. botan. Gesellsch. 7, 94.

Die im Nachtrag eingeklammerten vor die 4 zuletzt angeführten Arbeiten gesetzten Zahlen entsprechen den in dem *Vietinghoff*'schen Litteraturverzeichnis an die betreffende Stelle gestellten fortlaufenden Nummern.

Wegen der grossen Wichtigkeit der Litteratur besonders für eine Arbeit wie die vorliegende habe ich in Form eines Anhanges in fortlaufender sich an die von mir benutzte Litteratur anschliessender Reihenfolge die ganze von *Vietinghoff* aufgeführte Oxalsäure-Litteratur gebracht. (No. 42—65 enthalten ein Verzeichnis der Lehrbücher). Dieselbe zeigt eine Vollständigkeit und Genauigkeit, wie sie bisher wohl nirgends erreicht ist.

Anhang.

Oxalsäure-Litteratur.

(Vietinghoff.)

42. *Baumert*, Lehrb. d. gerichtlichen Chemie. Braunschweig 1889—93, p. 373.
43. *Böhm* (Naunyn v. Bolck), Intoxikationen. Leipzig 1880, p. 62.
44. *Christison*, Abhandlung über die Gifte. Übersetzung aus dem Englischen. Weimar 1831, p. 195.
45. *Dragendorff*, gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften. Göttingen 1895, p. 51.
46. *Falck*, Lehrb. d. Toxikologie. Stuttgart 1880, p. 187.
47. *Fröhner*, Toxikologie für Tierärzte II. Aufl. Stuttgart 1901, p. 125.
48. *Hammerstein*, Lehrb. d. physiol. Chemie. IV. Aufl. Wiesbaden 1899.
49. *Hoppe-Seyler*, Spez. physiol. Chemie III. Berlin 1881.
50. *Husemann*, Toxikologie. Berlin 1862, Suppl.-Bd. 1867, p. 724.
51. *Husemann-Hilger*, Die Pflanzenstoffe. II. Aufl. Berlin 1882, Bd. I., p. 193.
52. *Jaksch*, Die Vergiftungen. Wien 1897.
53. *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893, p. 216.

54. *Ladenburg,* Handwörterbuch d. Chemie. Breslau 1890, Bd. VIII, p. 386.
(Enthält 700 Citate von chemischen Arbeiten über Oxalsäure und ihre Derivate).

55. *Lesser*, Atlas der gerichtlichen Medizin. Berlin 1884. (Abbildungen von Oxylatkrystallen).

56. *Lewin*, Lehrb. der Toxikologie. II. Aufl. Wien und Leipzig 1897, p. 187.

57. *Loebisch*, Anleitung zur Harnanalyse. II. Aufl. Wien und Leipzig 1881, p. 331.

58. *Ludwig*, medizin. Chemie. Wien und Leipzig 1895, p. 47.

59. *Maschke*, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1881—82, Bd. II, p. 114.

60. *Nothnagel-Rossbach*, Handbuch der Arzneimittellehre. V. Aufl. Berlin 1884, p. 341.

61. *Orfila*, Toxikologie. Übersetzung von Krepp. Braunschweig 1852, p. 142.

62. *Otto*, Ausmittelung der Gifte. VI. Aufl. Braunschweig 1834, p. 248.

63. *Schäfer*, Textbook of Physiology. Edinbourgh London 1898. (Abbildung von Calciumoxalatkrystallen aus dem Harn; mannigfaltige Formen).

64 *Stockvis*, Leçons de Pharmakothérapie. Haarlem et Paris 1898. Tome II, p. 255.

65. *Strassmann*, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. Stuttgart 1895, p. 470. (Abbildung.)

---

66. *Adler*, New-York Record. Jan. 3. cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1893, I, p. 297.
(Beziehung der Oxalurie zu nervösen Krankheiten).

67. *Alison*, The Lancet. Nov. 1850, cit. nach Maschka (59) (Vergiftung).

68. *Allchin*, The Lancet. I. 6, p. 206 n. Schm. Jahrb., 186, 235. 1900 (Vergiftung).

69. *Alnen*, Upsala Läkareförnenings Förbandl. Bd. 2. H. 4, p. 265, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1868, p. 488. (Rehabilitierung der Theorie von Onsum. Nachweis von Oxylatkrystallen in der Lunge der Maus und der Niere des Meerschweinchens).

70. *Aristow*, cit. n. St. Petersb. deutsche med. Wochenschrift, Bd. 21, 1896. (Russisch erschienene Arbeit über Oxalurie).

71. *Acethus und Pagès*, Du Bois-Reymond's Arch., 1831, p. 505, cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1890, I, p. 146.

72. *Babington*, Dublin. med. Journ. Nov. 1864, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

73. *Bage*, Austral. med. Journ. 1885, cit. n. Koppel (Vergiftung).

74. *Ballow*, Ein Beitrag zur Pflanzenchemie. Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft 17, 1884, p. 6, cit. n. Kobert. Jahresber. Strassb. 1885. (Physiologische Aufgabe der Oxalsäure besteht in der Zersetzung des schwefelsauren Kalks; Oxalsäure in der Pflanze ist das Rohmaterial zum Aufbau der Glycol-, Wein-, Apfel- und Bernsteinsäure).

75. *Barham*, Provinc. med. Journ. 20, 1847, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

76. *Barker*, The Lancet, No. 22, 1855, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

77. *Bathurst Woodmann*, Lond. med. Tim. and Gaz., Oct. 8., 1864, p. 386, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung; massenhafte Krystalle im Harn).

78. *Bauer*, Philadelph. med. and jury. Reporter, April 14., cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1883, II, p. 225 (Oxalurie und ihre Behandlung).

79. *Beyley*, The Lancet, I. 10, p. 406, cit. n. Koppel. (Vergiftung).

80. *Beale*, The Lancet. Sept. 28, cit n. Virch.-Hirsch, Jahresber. 1867, I. 458. (Vergiftung).

81. *Binz*, Über die Wirkungen eines neuen synthetischen Alkaloids. Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. Bd. 4, p. 340. (Chloroxaläthylin).

82. *Bischoff*, Über die Verteilung der Oxalsäure im Organismus. Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft, Bd. 16 1883, cit. n. Maly's Jahresber., 13, 82 u. Pharmaceut. Jahresber. 1883—84, 1047, 1097. (Klinorhombische Prismen von Calciumoxalat in der Magenschleimhaut resp. im Magenschleim; quadratische Octaeder vereinzelt; Bildung der Krystalle aus dem Chlorcalcium des Magensaftes).

83. *Bloom*, Americ. News. Oct. 14., p. 431, cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1893 I, 400.

84. *Borodin*, Über diffuse Ablagerung von Kalkoxalat in den Blättern. Botan. Centralbl., 1893 No. 20, p. 210, cit. n. Centralbl. f. Physiol. Bd. 7, 1893.

85. *Bradley*, Med. Times. Septbr., cit. n. Jahresber. über die Fortschritte d. Pharmacie. Jahrg. 9, 1849. (Vergiftung der Affection der Stimme).

86. *Bronardel*, Ann. d'hyg. Serie 3, Bd. 32, p. 335, cit. n. Strassmann (65). (Filtration der Magenschleimhaut mit Oxalsäure bei ulcus ventriculi).

87. *Brusch*, The Lancet. July 1846, cit. n. Maschke (59). (Vergiftung).

88. *Buschheim u. Pietrowsky*, Über den Übergang einiger organischer Säuren in den Harn. Arch. f. physiol. Heilkunde 1857, I, p. 124. (Untersuchungsmethode angegeben).

89. *Bairine*, Comptes rendus de l'acad. des sciences de Paris 1886, Bd. 103, p. 66; 1887, Bd. 104, p. 1292; 1888, Bd. 106, p. 1426, cit. n. Schäfer (63).

90. *Bullinger*, Über die Krystallform des oxalsauren Kalks in medizinischen Pflanzendrogen. Vierteljahresschr. f. ger. Medizin, Bd. 18, H. T. cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1899 I, 375.

91. *Casali*, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1883—84, p. 574. (Nachweis der Oxalsäure im Essig).

92. *Caspari, W.*, Über chronische Oxalsäurevergiftung, Inaug.-Dissertat. Leipzig 1895; Riedermann's Centralbl. f. Agrikulturchemie 26, 5, 29, cit. in Maly's Jahresber., 27, 711. (Fütterungsversuche bei Hunden und Kaninchen).

93. *Cavazzani*, Dell' azione dell' ossalato di patassio sul plasma musculare quale contributo alla dottrina della sua contrazione e di un unovo antagonismo farmarologico. Bibliograph. Ital, II, p. 103. (Oxalsäure und Kalk sind Antagonisten).

94. *Chevalier*, Annal. d'Hygiène publ., jano—avril 1850, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung mit oxals. Kali).

95. *Christison und Coindet*, Au experimental inquiry of poisoning by oxalic acid. Edinbourgh med. Journ., 19, 1823, aus dem Engl. von Kühn, Leipzig 1824, cit. und besprochen in Christison (43).

96. *Christison und Wabb*, Lond. med. Tim. and Gaz. Oct. 15. 1859, cit. n. Maschka (59). Verfasser betonen eine durch Oxalsäure bewirkte Nierenreizung).

97. *Coupin, H.*, Comptes rendus 130, p. 791, cit. n. Apothekerzeitung 1900, No. 8. (Bariumoxylat neben anderen Baryum — u. Calciumverbindungen wegen der geringen Löslichkeit für Getreidepflanzen nicht giftig).

97. *Curci*, L'azione biologica dell'acido ossalico e dei suoi derivati in relazione con la constitutione atmica. La Terapia med. 1892, No. 9—10, Arch. ital. d. biologie 18, 329, cit. in Hermann's Jahresber. d. Physiol. 1892.

99. *Cyon, M.*, Über die toxische Wirkung der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. Arch. von Reichert und Du Bois-Reymond 1866, p. 196, cit. n. Kobert und Küssner (Oxalsäure ist ein Herzgift, Theorie von Onsum verworfen).

100. *Czapek*, Beiträge zur Kenntnis der Oxalsäureausscheidung im Menschenharn. Prager Zeitchrift f. Heilkunde 1881, 2 p. 345, cit. n. Schm. Jahrb., 202, 20.

101. *Da Costa*, Americ. Journ. of the med. sc. January 1893, cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1898, II. 284, Schm. Jahrb. 249, 39, 42. (Oxalurie bei Albumienrie).

102. *Dabs*, Brit. med. Journ. March 6, 1886, p. 442, cit. n. Pharmaceut. Jahresber., 1886, p. 452. (Vergiftung).

103. *Damon*, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1883—84, p. 574. (Oxalsäuregehalt der „pieplaut").

104. *Deane*, Provinc. med. Journ., 1851, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

105. *Debout d'Estrées*, Oxaluria, especialy in its relations to uric acid. New-York med. Record, 8. Juli 1888. (Oxalurie steht mit Gicht im im engsten Zusammenhang).

106. *Dirmoser*, Wiener med. Wochenschr. 1899, No. 41. (Bei Hyperemesis gravidarum Oxalsäuremenge des Harns vermehrt.)

107. *Dominicis*, Wiener med. Wochenschr. 1896, No. 18—20. (Oxalurie).

108. *Dougall*, Glasgow. med. Journ., May, p. 338, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1872, p. 584. (Vergiftung eines 3jährigen Knaben mit Ausgang in Genesung).

109. *Ducknorth*, Notes on artifical produktion of oxaluria. Med. Times and Gaz. 1867 Bd. I, p. 219, cit. n. Fürbringer (11).

110. *Dunlop*, Edinbourgh med. Journ. Jan. 1896, cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1896 I, 147, 275.

111. *Dunlop*, Rep. of the Labor. of the Coll. of Physic. Edinb., 6, p. 116, cit. n. Schmidts Jahrb. 256, 107. (Über Oxalsäureausscheidung im Harn; die Oxalsäure stammt aus der Nahrung allein; Oxalurie kein pathologischer Zustand, beruht wesentlich auf Hyperacidität).

112. *Ebstein und Nicolaier*, Über experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891.

113. *Ebstein* und *Nicolaier*, Über die Wirkung der Oxalsäure und einige Derivate derselben. Virch. Archiv Bd. 148, p. 336, 1897.

114. *Ellis*, The Concet, II. No. 10, Sept. 1894, cit. n. Maschka (59) (Vergiftung).

115. *Ellis*, Bost. med. Journ. 1888, Jan. 19. (Oxalurie; Übersicht derselben; Oxalsäure-Gährung im Darmkanal).

116. (*New-York*) *Erdtmann*, New-York. med. Record. Sept. 13., p. 461, cit. nach Schm. Jahrb. 257, 191. (Vergiftung).

117. *Esbach*, l'oxalurie. Bull. généruee de Thérap. 15., V. 1803.

118. *Feser* und *Friedberger*, Oxalsaurer Kalk im Pferdeharn. Zeitschr. f. pract. Vet.-Wiss. Bern 1874, No. 2, cit. n. Maly's Jahresber. 1875, Bd. 4, p. 231. (Abbildung).

119. *Foulerton*, On the association of oxalate lime in the urine with haematurie on haemoglobinurie. The Cancet 1890, Oct. 4., p. 709, cit. n. Krohl.

120. *Fourcroy*, Système de connaissances chimiques Paris 1801, cit. n. Neumeister (31). Erster Nachweis von Oxalsäure im Harn).

121. *Fraenkel*, Über Oxalsäurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II. (Abbildung). Beobachtung und Besprechung einer Vergiftung durch Oxalsäure; im Anschluss daran eigene Versuche am Kaninchen mit eingehendem mikrokrystallo-

graphischem Bericht über den Harn- u. Nierenbefund.

122. *Frazer*, Edinburgh. Med. and Surq. Journ. 14, 606, cit. n. Christison (44) (Vergiftung).

123. *Freick*, Remarques sur la diathèse d'oxalate de chaux et son traitemant. Gazette des bôpitaux 1848, p. 542, cit n. Fürbringer (11).

124. *Fürbringer*, Beobachtungen eines mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicierten Falls von Diabetes mellitus mit eigentümlichem Verlauf, nebst Bemerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 16, 1875, p. 499 (Abbildung v. Krystallformen auf Taf. VIII. des Archivbandes).

125. *Fürbringer*, Med.-chir. Rundschau 1893, 741, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1893, 356. (Bemerkungen zum Nachweis im Harn).

126. *Gaglio*, Sulla Formazione del acido ossalico ull' organismo animale: nevvo esperienze. Arch. p. le ic. med. 1883—84. VI. No. 26 p. 385. cit. n. Koberts Jahresber. über d. Fortschritte der Pharmakotherapie. Strassb. 1885. I. p. 174, u. Maly's Jahresber., 14, 427. (Künstliche Erzeugung von Oxalkrystallen in der Harnblase des Frosches; Muskelsitz der Oxalsäurebildung; Mucin wirkt günstig auf die Bildung von Oxalatkrystallen ein; Lösung von Mucin vermischt mit etwas Kalkwasser und oxalsaurem Ammon. giebt Quadratoktaeder).

127. *Gallois,* Mémoire sur l'oxalat. Gaz. méd. de Paris, 1859, cit. n. Schm. Jahrb. 109, 159 und Salkowski und Leube. (vergl. 5).

128. *Georghean*, The Dublin Med. Press, 1846, No. 379, cit. n. Maschka (59) (Vergiftung).

129. *Geue*, Über die Wirkung der Oxalsäure auf den Froschorganismus. Würzburg, 1891. (Oxalsäure ein den Herzmuskel afficierendes Gift).

130. *Giessler*, Die Lokalisation der Oxalsäure in den Pflanzen. Jena'sche Zeitschr. f. Naturw. N. F. 20, 3/4 p. 344, cit. n. Centralbl. f. Physiol. Bd. 7, 1893.

131. *Giunti,* Annal. d. Chem., 1397, Oktob. 25, p. 334, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresb., 1891, I. 369 und Maly's Jahresber. 27. 80. (Oxalsäure wird bei Menschen und Säugetieren oxydiert, bei Vögeln nicht).

132. *Golding-Bird*, Lectures of the physical and pathalogical charakters of urinary deposits. Deutsch Wien. 186, cit. n. Salkowski und Leube. (5). (Mikroskopischer Nachweis des Kalkoxalats im Harn).

133. *Goodfellow*, Brit. med. Journ. May 20, p. 532, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber., 1871, I, 337. (Vergiftung).

134. *Gottlieb*, Über die quantitative Bestimmung des Harnstoffs in den Geweben und den Harnstoffgehalt der Leber. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 42. 1899, p. 228. (Angabe über den Grad der Löslichkeit der Oxalsäure in Äther; 100,0 g Äther lösen 1,5 –1,6 g Oxalsäure).

135. *Grag*, Med. Press, 1882. cit. n. Koppel. (Vergiftung).

136. *Gua*, Pharm. Journ. No. 1221, 408, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1894, p. 351. (Qualitativer Nachweis von sehr geringer Oxalsäure durch Ferrophosphat).

137. *Guyard*, Einwirkung der Oxalsäure auf Chlorate, Bromate und Jodate. Bulletin de la Société chimique de Paris Bd. 31, p. 299.

138. *Haap*, Über Oxalurie mit Beobachtung an einem Fall dieser Stoffwechselstörung. Inaug.-Dissert., Bonn 1894, cit. n. Neumeister (31).

139. *Hamleth* und *Plowrhigt*, Chemis. News 36, 93, 94. (Oxalsäure als Bestandteil verschiedener Pilzsorten).

140. *Harnack*, *E.* und *v. d. Leyen*, *Else*, Über Indikanurie in Folge von Oxalsäurewirkung. Zeitschr. d. physiol. Chemie v. Hoppe-Seyler Bd. 29, 1900.

141. *Hart*, The Cancet, Okt. I, p. 875, cit. n. Virch.-Jahresber. 1898 I, 377 (Vergiftung).

142. *Hebb*, The Medical Repos 22, p. 476, No. 132, 1824, cit. n. Christison (44). (Vergiftung).

143. *Herapatt*, Lond. Med. Tim. and Gaz., April 25., 1868. p. 333, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

144. *Hertz*, Chloroxalaethylin toxisch und pharmakodynamisch untersucht. Bonn 1875.

145. *Heymann*, Über die relative Giftigkeit der Oxal-, Malon-, Bernstein- und Brenzweinsäure, sowie ihre Natronsalze. Arch. v. Du Bois-Reymond, 1889, p. 168, cit. n Maly's Jahresber. 19, 78.

146. *Hindess*, Inaug.-Dissert. Dorpat 1886. (Abbildung von Calciumoxalatkrystallen. Taf. B).

147. *Holtzner*, Über die physiolog. Bedeutung des kohlensauren Kalks. Flora 1867.

148. *Hood*, The Cancet I, Febr. 20., 1886, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1886 I. (Vergiftung).

149. *Howell*, The achion of oxalate solutions on nerve and muscle irritability and rigor motis. The Journ. of Physiology 16, 516, p. 476, cit. n. Centralbl. f. Physiol., Bd. 8, 1894. (Verf. unter. suchte den Ischiadicus und Gastrocnemins bei Fröschen und Schildkröten nach Durchspülung des Gefässsytems mit 0,4% Natr. Oxal-Lösung. Die Erregbarkeit wird aufgehoben).

150. *Hunt*, Med. Tim. and Gaz., Jan. 12., 1878, p. 37, cit. n. Virch.-Hirch Jahresber., 1878, I, 405, n. Schm. Jahrb. 183, 129. (Anwendung von Kalk bei Oxalsäurevergiftung mit gutem Erfolge).

151. *Husemann*, Zuckerkalk als Antidot bei Oxalsäure- und Karbolsäurevergiftung. Jahrb. f. Pharm., 1871, p. 129.

152. *Husemann*, Oxalsäure-Aufsatz in Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde Bd. 18, 1898.

153. *Jackson*, Cond. med. gaz., Dei. 1840, cit. nach Maschka (59). (Vergiftung durch Kaliumbioxalat).

154. *Jackson* und *Marion*, Boston med. and Surg. Journ. 93, No. 16, p. 475, Oct. 14., 1875, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

155. *Johnson*, Brit. med. Journ, April 1881, p. 640, cit. nach Schm. Jahrb. 194, 21, und Virch.-Hirsch Jahresber. 1881, I, 428. (Vergiftung).

156. *Johnson*, Brit. med. Journ., 44 1883, No. 24, p. 508; 15 1883, No. 13, p. 45, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1883—84, p. 1092.

157. *Kisch*, Zur Kenntnis der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis universalis. Berlin, Klin. Wochenschr. 1892, No. 15, cit. n. Schm. Jahrb. 237, 139. (Marienbader Entfettungskur wirkt zünftig auf die vermehrte Oxalsäureausscheidung).

158. *Kisch*, Über Oxalsäureausscheidung bei Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. No. 24 cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1893, II, 01.

159. *Kisch*, Ein Beitrag zur patholog. Oxalurie, Centralbl. f. d. Harn- und Sexualorgane 7, 4, p. 185, cit. n. Centralbl. der Physiol. Bd. 10, 1896.

160. *Kisch*, Über den Einfluss von Trinkkuren mit alkalischem Mineralwasser auf Oxalsäure-Ausscheidung im Harn. Therap. Monatshefte, 10, 3, 1896, cit. nach Virch-Hirsch Jahresber. 1896, I, 378, und Schm. Jahrb. 255, 170. (vicaciieren von Zucker und Oxalsäureausscheidung im Harn).

161. *Klostermann*, Dissertatio in auguralis de acidi oxalici in organismum animalem efficacia experimentis novis illustrata. Berlin, Febr. 1824. (Oxalsäure hat die Eigenschaften aller anderen ätzenden Säuren).

162. *Kobert* und *Küssner*, Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virch. Arch. Bd. 78, 1879, p. 204; Nachtrag in Virch. Arch. Bd. 81, 1880. (Oxalsäure kein Herzgift, wirkt in erster Linie

auf das Centralnervensystem. Typisch für Oxalsäurevergiftung: intra ritam Oxalatkrystalle und reduzierende Substanze im Harn, postamortal Krystalle in den graden und gewundenen Harnkanälchen der Niere).

163. *Koch, R.*, Wirkung der Oxalate auf den tierischen Organismus. Dorpater Dissertation 1879. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 14, 1881. (Giftige Elementarwirkung der Oxalate auf Muskel- und Nervengewebe. Das centrale Nervensystem wird primär gelähmt. In Oxalsäure ist ein Herzmuskelgift).

164. *Kohl F. G.*, Anatomisch-physiol. Untersuchungen der Kalksalze und der Kieselsäure in den Pflanzen. Magdeburg 1889. (Vollständige Angaben über Calciumoxalat in Pflanzen und 8 gute lithogr. Tafeln).

165. *Koppel*, Litterarische Zusammenstellung der *1880*—1890 in der Weltlitteratur beschriebenen Fälle von Vergiftungen durch Blutgifte. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891. (Oxalsäure-Vergiftungen, p. 42—47).

166. *Kühn, C. G.*, Progr. de Salis Acetosellae venenata virtute. Lipsiae 1824, cit. n. Maschka (59).

167. *Leschoeur,* Compes rendus, 64, cit. nach Maly's Jahresber. 7, 52. (Oxalsäure krystallisiert mit mehr als 2 mol. Wasser).

168. *Lesser, A.*, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Ätzgifte. Virch. Arch. Bd. 43, 1881. Vergiftung mit Oxalsäure, p. 218. (Oxalsäurevergiftungen von denen durch

Mineralsäuren wohl unterschieden. Ausschlaggebend Calciumoxalatkrystalle; krystallinische Niederschläge an der Magenschleimhaut; grosse Krystallmengen in den gewundenen Harnkanälchen, Glomeruli frei von Krystallen).

169. *Lindner* und *Düll*, Über den Aufbau der Stärke durch die Wirkung der Oxalsäure. Ber. d d. chem. Ges., 28, p. 1522, cit. n. Centralbl. für Physiol. Bd. 10, 1896.

170. *Loevy*, Über einen Fall von Pylorostenose nach Oxalsäurevergiftung. Dissert. Berlin 1896. (Aus der III. med. Klinik in Berlin).

171. *Loew*, Studium der Oxalvergiftung auf Pflanzenzellen. Flora 1892, p. 375 und 285, cit. nach Loaen (172)

172. *Loew*, Über die Giftwirkung der Oxalsäure und ihrer Salze. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 39., 1892, No. 22, p. 570. Ref. in Maly's Jahresbericht 22, 426.

173. *Loew*, Ein natürliches System der Giftwirkungen. München 1893, cit. n. Biolog. Centralbl. 13, 385.

174. *Looke*, The action of Sodium oxalate of voluntary musle. Journal of Physiologie V, 15, No. 1 u. 2, p. 19, cit. nach Hermann's Jahresber. der Physiologie 1893, p. 108. (Muskelwirkung des Natriumoxalats besteht in Reiz mit nachfolgender Lähmung und Starre; Kalksalze heben zum Teil diese Wirkungen auf).

175. *Macefori*, Über die Umwandlung einiger Säuren der Oxalsäurereihe im menschl. Organismus. Ann. di chim e di formacol., 1890, 12, p. 250, cit. n. Virch-Hirsch Jahresber. 1890, I. 446, und

Maly's Jahresber. 20, 70, und 22, 72. (Eine Verbrennung der Oxalsäure im Organismus findet statt. Ca- und Na-Salze der Oxalsäure verbrennen in grösserer Quantität als die freie Säure. Umwandlung in Oxalsäure ausgeschlossen.)

176. *Maceforie*, Sul wutequo dell acido ossalivo nele orgonismo. Annal di chim. Maggio, p. 193, cit. n. Virch-Hirsch Jahresber. 1896, I 360.

177. *Annali di chim., Maggio*, p. 202, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1897, I, 369. Maly's Jahresber. 27, 80. (Verbrennung der Oxalsäure im Organismus befürwortet. Die Ansicht von Buchheim und Pietrowsky (88) richtig, die von Pohl falsch).

178. *Mayer*, Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Oxalbasen. Brun. 1881.

179. *Mendelsohn*, Charité-Annal, 12, p. 183, 1887, cit. n. Schm. Jahrb. 215, 144. (Acht Fälle von Oxalsäurevergiftung).

180. *Meyer, H.* und *Veitelberg*, Arch. f. exper. Path. und Pharmakol., Bd. 17, p. 304. Studien über die Alkalescenz des Blutes. (Nach Einführung von Natr. oxal. Subcutan geht bei der Katze der CO_2-Gehalt des Blutes auf die Hälfte herab).

181. *Mitscherlich*, De acidi acetice, oxalici . . . . efferta .. Berlin 1845. (Nierenbefund wechselnd; Verf. gelangt zum Schluss, dass Oxalsäure im ganzen unschädlich sei), cit. Kobert und Küssner (162).

182. *Montagnon*, Lyon Med. 1886, 51, No. 2, p. 45, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1886 I, (acute Vergiftung).

183. *Moore*, Path. Tr. 33, 140, 1881—82, cit. n. Koppel (165). (Vergiftung).

184. *Mosler*, Virch. Arch. Bd. 37, p. 45.

185. *Müller*, Cit. n. Pharmac. Jahresber. 1874, p. 451. (Vergiftung durch saur. oxalsaur. Kali; exitus letalis).

186. *Müller*, Über die Entstehung von Kalkoxalatkrystallen in pflanzlichen Zellmembranen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1890, cit. n. Centralbl. f. Physiol., Bd. 7, 1893.

187. *Munk*, Oxalurie. Aufsatz in Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 18. 1898.

188. *Munk* und *Legden*, Berl. klin. Wochenschr., 50, 51, cit. n. Hasemann (51). (Verf. wollen fettige Degeneration nach Oxalsäurevergiftung konstatiert haben).

189. *Munger*, Zur Kenntnis der Vergiftungen durch Oxalsäure. Inaug.-Diss., Berlin 1887.

190. *Mürset, A.*, Untersuchungen über Intoxikationsnephritis (Alloin, Oxalsäure). Arch. f. exper. Pathol. und Pharmokol., Bd. 19. 1885. p. 310.

191. *Nathusius*, Einiges über den Einfluss der Oxalsäure in Futterstoffen. Zeitschr. d. Ver. f. Rübenzuckerindustrie d. Deutsch. Reichs 1897, (Versuche an Schafen. Oxalsäurereiches Futter macht die Knochen kalkärmer und fettreicher. Kohlensaurer Kalk paralysiert diese Wirkung. Rhachitische Erscheinung nicht beobachtet.)

192. *Meidert*, Oxalurie und nervöse Zustände. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 37, 1890, No. 34

p. 590. (Oxalurie bei 2 mit Diabetus mellitus hereditär belasteten Individuen; Oxalurie oder Oxalaemie ist eine Krankheit sui generis).

193. *Neubauer*, Über Zersetzung der Harnsäure im Tierkörper. Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 99. 1856.

194. *Neubauer*, Archiv f. wissensch. Heilkunde. 1858.

195. *Neubauer*, Landwirtsch. Versuchsst. 1873, 427 und Annal. oeunol. 4, 499, 115. (Oxalsäure als Bestand des Weinlaubs und der Rebthränen).

196. *Neubauer* und *Vogel*, Harnanalyse. Wiesbaden. 1890. (Nachweis und Bestimmung der Oxalsäure; Untersuchungsmethode).

197. *Neuberg*, *A.*, Toxikologische Studien über einige organische Säuren. Inaug.-Dissert. Dorpat 1893. Wirkung der Oxalsäure aufs Herz macht sich beim Frosch früher bemerkbar als die Lähmung des Nervensystems. Zu den Symptomen der Oxalsäurevergiftung gehört auch das Auftreten von Zucker und Eiweiss im Harn).

198. *Neuberger*, Über die Kalkablagerungen in den Nieren. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 27, 1890, p. 39. (Oxalsäurevergiftung charakterisiert durch starke Ablagerung von oxalsaurem Kalk in den Nieren, dessen Krystalle bei der Färbung der Nierenschnitte mit Haematoxylin keine Spur von Farbe annehmen).

199. *Neumann*, Charité Annal., 8, p. 528, 1883, cit. Schm. Jahrb., 202, 19, und Virch.-Hirsch Jahresber. 1883, I, 428 (2 Vergiftungen).

200. *Nickel, O.*, Experimentelle Beiträge zur quantitativen Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 11, 1887, p. 186.

201. *Nursey*, The Lancet, I, 18, p. 680, cit. n. Schm. Jahrb. 186, 235, 1880. (Vergiftung).

202. *Ogilorg*, The Lancet, Aug. 1845, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

203. *Oliver*, Breit. med. Journ., Sept. 14, 1895, p. 660, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1895, I, 361 und Schm. Jahrb. 257, 191. (Vergiftung).

204. *Onsum*, Virch. Arch. Bd. 28, 1863, p. 233 (in Obtuceation der Lungenarterien durch im Blut gebildetes Calciumoxalat besteht die Giftwirkung der Oxalsäure).

205. *Orsi*, Gazz. Lombard. Mo. 1, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1890, II, 279. (Diabetes kombiniert mit Oxalsäure).

206. *Osborne*, London. med. Times, Febr. 1850, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

207. *O'Shea*, The Lancet, Sept. 1843, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung).

208. *Park, R.*, Glasgow med. Journ., Sept. 1888, p. 179, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1889, I, 401. (Vergiftung).

209. *Parrot und Robin*, Rev. de méd. et chir., Mai 1879 (oxalsaurer Kalk im Harn ikterischer Neugeborenen).

210. *Paulus*, acute Oxalsäurevergiftung. Inaug.-Dissert. Göttingen 1897.

211. *Perrey*, Dissert.-Inaug. de acidi oxalici vi venenuta. Edinb. 1821, cit. n. Christison (94).

212. *Petruschky*, Deutsch. med. Wochenschr. 17, 20, 1891, cit. n. Schm. Jahrb. 231, 15. (Einfluss der Oxalsäure auf die alkalische Reaktion der Körpersäfte).

213. *Petteruti*, Oxalurie, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresbericht 1887, 202.

214. *Peybie*, cit. n. Schm. Jahrb. 67, 52, 1850. (Oxalurie ist eine eudogere Toxikose).

215. *Pfeiffer*, Bildungsbedingungen der Oxalsäure in Pilzen. Ber. der Säschs. Academie der Wissensch. 1891, p. 24, cit. n. Maly's Jahresber. 21, 336.

216. *Pfeiffer*, Arch. d. Pharmac. 1878, Bd. 10, p. 544. (Verf. wendet sich gegen die Annahme von Uppmann, dass Oxalsäure ungiftig; Magendarmkanal enthält beim Hunde normaler Weise viel Kalkphosphat, wodurch erklärlich, dass dieses Tier durch Oxalsäure per os nicht vergiftet wird).

217. *Pfeiffer*, Über Oxalsäure. Centralbl. d. Harn- und Geschlechtskrank., 6, p. cit n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1895, II, 386.

218. *Piering*, Ein Fall von Scheidenstenose nach Verätzung mit Oxalsäure. Arch. f. Gynäkol. 54, I, p. 72, 1897, cit. n. Schm. Jahresber. 257, 164.

219. *Piotrowsky*, De quorundam acidorum in organismo humano mutationibus. Inaug.-Dissert. Dorpat 1856.

220. *Pohl*, Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 37, p. 413, 1896. (Oxalsäure im Organismus nicht oxydierbar).

221. *Pommer*, Salzburger med.-chirurg. Zeitung 1828 Bd. 2, p. 203.

222. *Poulet*, De l'action emménagogue de l'acide oxalique. Arch. de tor., juin 30, Gaz. hebd. de méd. No. 28, p. 328, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1886, I und II. (Therapeutische Wirkung der Oxalsäure bei Menstruationsbeschwerden).

223. *Primavera und Cardarelli*, L'ossaluria, II. Morgagni, Jan.—Apr., cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1879 I, 222. (Aetiologie der Oxalurie).

224. *Prout*, Krankheiten des Magens und der Harnorgane Leipzig 1843. Übersetzung von Kropp, p. 156, cit. n. Salkowski u. Leube (vgl. 5). (Oxalsäure-Diathese ist eine selbständige Krankheit, welche mit dyspeptischen und nervösen Erscheinungen einhergeht).

225. *Rabuteau*, Über die Eliminationsweisen und die toxischen Wirkungen der Oxalsäure und der Oxalate. Gaz. méd. de Paris 1874, No. 6, p. 74, No. 7, p. 92, cit. n. Maschka (59). (Bei Vergiftung mit Natr. oxal. findet sich das Blut kirschrot verfärbt; die Oxalsäure erscheint im Harn unzersetzt).

226. *Ralfe*, Lyon. méd. No. 17, p. 270, 1882, cit. n. Schm. Jahrb., 202, 25. (Oxalurie).

227. *Rave und Klostermann*, Harless Jahrb. d. deutsch. Mediz. u. Chirurgie. Suppl., Bd. II, p. 177, cit. n. Kobert und Küssner (162). (Chem. Nachweis der Oxalsäure).

228. *Reale* und *Boni*, Über die Bildung von Oxalsäure im Organismus bei Sauerstoffmangel.

Wien, Med. Wochenschr. 1893, No. 38, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1893 I, 121, und Maly's Jahresber. 1893, Bd. 23, p. 409. (Gesteigerte Oxalsäurebildung bei Asphyxie unter gleichzeitiger Bildung von Milchsäure und Glycose).

229. *Reichold, H.*, Vergiftung durch Oxalsäure und ihre Salze. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 48, 222—32, 249—92, cit. n. Maly's Jahresbericht Bd. 29, 1869.

230. *Reinke*, Pharmaceut. Zeitung, Berlin 1882, p. 657, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1881—82, p. 852. (Vergiftung).

231. *Renzi* und *Peuta*, Sull' ossaluria. Rivista clinica e terrapeutica, Jahrg. 6, p. 105—107, cit. n. Maly's Jahresber. 14, 450, 1884.

232. *Richter*, Zur Frage das Nierendiabetes. Deutsch. med. Wochenschr. 1899, No. 52, Jahrg. 25 (Bei Nierenerkrankungen nach Oxalsäurevergiftung findet sich im Harn oft eine reduzierende Substanz, welche jedoch kein Zucker ist).

233. *Ringer, S.*, Practioner, 1885, 34, 2, p. 8, I. cit. Pharmaceut. Jahresber. 1886, p. 452. (Wirkung der löslichen Oxalate. Gifte und Gegengifte).

234. *Risch, E.*, Zur Lehre von der Oxalurie. Wien. med. Wochenschr., p. 785, cit. n. Centralbl. f. Physiol. Bd. 8, 1894.

235. *Ronth, A.*, The Cancet II, Dez. 25., p. 1073, cit. n. Schm. Jahrb. 199, 242, 242, 1883. (Vergiftung).

236. *Royston*, The Cond. med. Ressository, vol. I, No. 5, p. 382, Mai 1814, cit. n. Maschka (59). (Erste beschriebene Vergiftung mit Oxalsäure).

237. *Russo Giliberti,* Sulla sede di formazione dell ossalatto di calcio nel organismuo animale. Arch. per le Ccienze med. 1885, 0, No. 4, p. 59, cit. n. Krohl (19) (Krystallabscheidung intra ritram nur im Darm und in den Nieren. Bewegung des Blutes nnd Natriumphosphatgehalt desselben verhindern die Krystallbildung, daher Calciumoxalatkrystalle im Blute erst portmortal).

238. *Russo Giliberti,* Boll. de Soc. d'ig chi Palermo, III, I--15, 1888, cit. n. Koppel (165). (Vergiftung).

239. *Salkowski, E.,* Beiträge zur Chemie des Harns. Pflüg. Arch., Bd. 2, 1869, p. 656 ff. (Oxalsäure-Oxydationsprodukt der Harnsäure. Über den Nachweis der Oxalsäure im Harn).

240. *Salkowski, E.,* Über die Wirkung und das chem Verhalten des Phenols im tierischen Organismus. Pflüg. Bd. 5, 1872, Bd. 5, 1872, p. 357. (Nachweis von Oxalsäure im Blut von mit Phenol vergifteten Kaninchen. Oxalsäure als Oxydationsproduct des in den Tierkörper eingeführten Phenols anzusehen).

241. *Salkowski, E.,* Über ein neues Verfahren zum Nachweis der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1886, Bd. X 10, p. 120.

242. *Sargauneck,* Ein Beitrag zur Oxalsäure-Intoxikation.-Inaug.-Dissert., Berlin 1883, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1883, I, 423 und Schm. Jahresber. 202, 18, 19. (5 Fälle von Oxalvergiftung in der Berl. Charité reduzierende Substanz im Harn beobachtet.

243. *Schäffer*, Zur Casuistik der Oxalsäurevergiftungen. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 36, 1886, No. 33, cit. n. Schm. Jahrb. 213, 21.

244. *Schaitter*, Gaz. lekarska. No. 37. cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1885, I, 540 (Vergiftung).

245. *Schilling*, Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 42, p. 1457. (Verf. bestätigt das Auffinden von Oxalaten in den normalen Faeces des Menschen.)

246. *Schimper*, Giftwirkung löslicher Oxalate auf höher stehende Pflanzen, Flora 1889, 264, cit. n. Loew. (172).

247. *Schmiedel*, Friedreichs Bl., 33, p. 121, 1882, cit. n. Koppel. (165). (Vergiftung).

248. *Schulz* und *Mayer*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der Oxalbasen auf den Tierkörper. Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. Bd. 16, 1883, p. 256.

249. *Schweinitz*, The Philad. med. and Surg. Reporter, Juny 18, p. 778, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber., 1887, II, 564. (Hyperästhesie der Netzhaut bei Oxalurie an vier Fällen beobachtet).

250. *Sczerbakow*, Über die Bildung oxalsaurer Sedimente und Konkremente im Harn. Kasan 1885, cit. n. St. Petersburg. deutsch. med. Wochenschrift Bd. V.

251. *Seligsohn, M.*, Zur Bildung der oxalsauren Konkremente. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1873, No. 22, p. 337, cit. n. Maly's Jahresber. Bd. 3, p. 150.

252. *Sleman*, The Lancet, Jan. 24., p. 192, cit n. Virch.-Hirsch Jahresber., 1891, I, 412. (Vergiftung).

253. *Sörensen*, Oversigt over Videnskabernes Selskabes for handlinger, 1900, III, p. 189. cit. n. Chem. Zeitung, 1900, No. 23. (Lösungen von neutral. Natr. oxal. verlieren beim Eindunsten ihre Neutralität und werden alkalisch, daher ein Nachneutralisieren erforderlich).

254. *Ssarr*, Philadelphia med. Tim. I, No. 24, Sept. 1871, p. 488, cit. n. Maschka. (59). (Vergiftung).

255. *Stevenson, Th.*, Guy's Hosp. Rep., 19, p. 416 cit. n. Virch. - Hirsch Jahresber., 1874, I, 480. (Vergiftung mit Sauerkleesalz).

256. *Stewart, J. F.*, Case of prisoning with oxolic acid. Glasgow. med. Journ., Nov., p. 120, cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber. 1870, I, 347. (Vergiftung).

257. *Strassmann*, Berl. Klin. Wochenschr., 1888, No. 18, p. 364, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber., 1888, I, 373. (Vergiftung).

258. *Sneckling, K. W.*, The Lancet, July 31., p. 227, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber, 1886, I.

259. *Tardieu - Roussin*, Vergiftungen. Übers. von Thiele und Ludwig, Erlangen, 1868.

260. *Tauber, E.*, Beiträge zur Kenntnis über das Verhalten des Phenols im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 2, 1879. p. 366. (Oxydation des Phenols vollzieht sich im Tierkörper zum grössten Teil bis zur Bildung von CO_2, zum geringeren von Oxalsäure).

261. *Taylor*, Guy's Hospit. Rep., No. 7, Oct. 1838. cit. n. Maschka. (59). (Vergiftung).

262. *Terray*, Über den Einfluss des Sauerstoffgehalts der Luft auf den Stoffwechsel. Pflüg. Archiv.

Bd. 65, 1896, p. 393. cit. n. Schm. Jahresber. 253, 223. (Auftreten von Oxalsäure im Blut und im Harn bei Sauerstoffmangel).

263. *Thompson, H.*, Case of snicidal poisoning with oxalic acid. Brit. med. Journ., Jan. 25, p. 88. cit. n. Virch.-Hirsch. Jahresber., 1873, I, 382. (Vergiftung mit Übergang in Genesung).

264. *Thomson*, London medical Repository. III, p. 382, 1810. cit. n. Kobert und Küssner. (162). (Die ersten Tierversuche mit Oxalsäure).

265. *Tidy, C. M.*, The Lancet, July 13., 1872, p. 141, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1872, I, 400. (2 Vergiftungen).

266. *Uppmann*, Allg. med. Centralzeitung 1877, cit. n. Kobert und Küssner (162). (49 Vergiftungsversuche an Hunden mit negativem Erfolge; Verf. schliesst daraus, dass Oxalsäure, per os dargereicht, unschädlich).

267. *Van Melskebede*, Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique, II, 572—641; cit. n. Maly's Jahresbericht Bd. 7, 88. (Entstehung von Oxalsäure bei Behandlung animalischer Subtanzen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali).

268. *Vesque*, Journ. de Pharmac. et de Chemie, 4. Sertom. 19, p. 211.

269. *Vitali*, Riv. ital. di terap. e d'ig. 1887, 7, 278, cit. n. Pharmac. Jahresber. 1887, 603.

270. *Vitali*, Beobachtungen über die toxikologische Wirkung der Oxalsäure. Annal. di Chim. e di farmac. 1888, 7, 66, cit. n. Maly's Jahresber. 18, 36.

271. *Vitali*, Bollelino chim. farmac. 1895, 641, cit. n. Pharmac. Jahresber. 1895, 787. (Unveränderlichkeit der Oxalsäure in faulenden Körpern).

272. *Vyvère*, Bull. de l'Acad. roy de Belg., Ser. 3, T. 10, No. I, cit. n. Pharmaceut. Jahresber. 1876, 611 (Auffinden von Alloxanthin im Darm einer mit Oxalsäure vergifteten Person).

273. *Wallace und Cushuy*, Über Darmresorption und die salinierten Abführmittel. Pflüg. Arch. Bd. 77, 1899, p. 202. (Zu den resorbierbaren Salzen gehören Fluornatr. und oxalsaures Natr.).

274. *Warlich*, Über Calciumoxylat in den Pflanzen. Inaug.-Dissert., Marburg 1892. (Botan. Centralbl., 53, 4, p. 113), cit. n. Centralbl. f. d. Physiol., Bd. 7, 1883.

275. *Wehuser*, Über Oxalsäurebildung durch Pilze. Ann. d. Chem., 269, 2—3, p. 383, cit. n. Centralbl. f. Physiol. Bd. 6. 1892.

276. *White, J.*, Boston. med. and surg. Journ., Jan. 27, p. 59, cit. n. Virch.-Hirsch Jahresber. 1870 I, 347. (Beobachtung eines der Oxalsäurevergiftung verdächtigen Falles).

277. *Wise, J. C.*, Proced of the Nav. med. Soc., Washingt. I, 5, p. 147, 1882—84, cit. n. Koppel (165). (Vergiftung).

278. *Wittlin*, Über die Bildung der Kalkoxalat-Taschen. Inaug.-Dissert. Bern 1896; abgedr. Botan. Centralbl. Bd. 67.

279. *Wöhler*, Versuche über den Übergang von Materien in den Harn. Zeitschr. f. Physiol. v. Tiedemann und Treviranus. Bd. I, p. 305.

280. *Wolloston*, Philosoph. Transakt. 1797, cit. n. Neumeister (31). (Erster Nachweis von Oxalsäure im Harn).

281. *Wood und Wilson*, Montley Journ. march. 1852, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung mit tötlichem Verlauf).

282. *Worms*, Gaz. des Hospit 1859, cit. n. Maschka (59). (Vergiftung mit Übergang in Genesung).

283. *Wyronbow*, Krystallformen einiger Alkalioxalate. Chem. Centralbl. 1900 II, No. 16, p. 843. Natriumdioxylat liefert nicht monokline, sondern bei 300 trikline Krystalle).

284. *Zdarek*, Wien. klin. Wochenschr. 1899 No. 29, (Verf. fand in einer Pankreascyste erhebliche Mengen von Oxalsäure).

285. *Zöller*, Über die Zusammensetzung fossiler Eier und verschiedene im Guano gefundener Konkretionen. (Anz. der Academ. in Wien 1874 No. 19, cit. n. Maly's Jahresber. Bd. 4, 333. (Unter den organischen Säuren ist die Oxalsäure in überwiegender Menge gefunden worden).

286. *Zopf*, Oxalsäuregährung bei einem typischen Saccharomyceten. Bericht d. d. botan. Gesellschaft, J. 94. (Saccharomyces Hausenii in Baumwollesaatmehl zersetzt Zuckerarten unter Produktion von Oxalsäure).

Nachtrag.

287. *Baldwin*, H., Journ. of exper. Med. 1900, Bd. 5, p. 27, cit. n. Centralbl. f. innere Med., Jahrg. 22, No. 7, p 182. (Oxalurie).

288. *Littlejohn*, Edinbourgh Med. Journ., Juli 1861, cit. n. Strassmann (65). (Vergiftung eines Kindes in verbrecherischer Absicht).

289. *Linger*, H., Über die Bedeutung der Oxalsäure für den menschlichen Organismus. Deutsche Ärzte-Zeitung 1901, Heft 3 und 4.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, *Wilhelm Joachim Christoph Ludwig Beese*, evangelischer Confession, Sohn des Erbpächters Joachim Beese und dessen Ehefrau Margarete geb. Wöhler, wurde am 16. April 1870 in Steinbeck bei Doberan geboren, besuchte von Ostern 1880 bis dahin 1892 das Gymnasium zu Doberan, welches er mit dem Zeugnis der Reife verliess, um in Rostock Medizin zu studieren. Im April 1892 wurde er an genannter Landes-Universität immatrikuliert und verblieb daselbst während seiner ganzen Studienzeit. Im ersten Semester genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger beim Füsilier-Regiment No. 90. Am 9. November bestand er die ärztliche Vorprüfung und beendete am 11. April. 1900 sein medizinisches Staatsexamen in Rostock Am 3. März 1902 bestand er die mündliche Doktorprüfung ebendort.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten in Rostock:

Axenfeld, Barfurth, Behrens (Prosektor), v. Brunn, Berlin, Blochmann, Falkenhagen,

Garrè, Gies, Kobert, Langendorff, Lubarsch, Martius, Matthiessen, Michaelis, Nasse, Pfeiffer, Reinke, Schatz, Alb. Thierfelder, Th. Thierfelder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, besonders den Herren Professoren Garré, Martius, Schatz, Thierfelder (Albert) dafür, dass sie ihm erlaubten als Protocollant teilweise auch während der Ferien längere Zeit in ihren Instituten und Kliniken thätig zu sein, und den Herren Professoren Axenfeld, Barfurth, Garrè, Kobert, dass sie ihm in der liebenswürdigsten Weise gestatteten, auch nach der Exmatrikulation als Hospitant an ihren Vorlesungen und Kliniken teilzunehmen, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigsten Dank aus.

Vom 1. Mai bis 1. November 1900 genügte Verfasser seiner Dienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt beim Lauenburgischen Jägerbataillon No. 9 in Ratzeburg. Im unmittelbaren Anschluss daran leistete er eine freiwillige sechswöchige Übung als Unterarzt der Reserve ab beim Grenadier-Regiment No. 89 in Schwerin. Am 16. Februar 1901 wurde er zum Königlich Preussischen Assistenzarzt der Reserve befördert. Vom 27. Januar 1901 bis Anfang 1902 war er als Assistenzarzt an dem allgemeinen Privatkrankenhaus „Maison de santé“ in Schöneberg bei Berlin thätig. Am 25. März 1902 hat er sich als praktischer Arzt in Plön (Holstein) niedergelassen.